This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

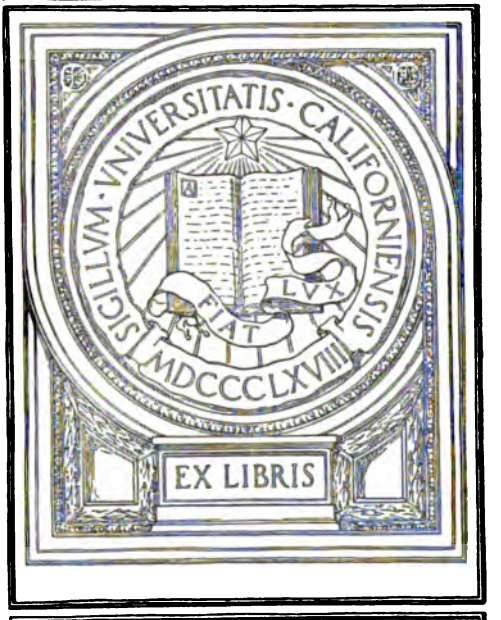
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zweiundvierzigster Band.

Vierte Folge: Zweiter Band.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1868.

Inhalt des zweiundvierzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (Januar).

Seite

I. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel. Von Dr. H. Senator, pract. Arzt in Berlin. 1

II. Beiträge zur Onkologie. Von Dr. Friedrich Steudener, Docent der pathologischen Anatomie und erstem Assistenten der chirurgischen Universitätsklinik in Halle. (Hierzu Tafel I. u. II.) 39

III. Donnolo. Pharmakologische Fragmente aus dem X. Jahrhundert, nebst Beiträgen zur Literatur der Salernitaner, hauptsächlich nach handschriftlichen hebräischen Quellen. Von Dr. M. Steinschneider in Berlin. (Schluss von Bd. XL. S. 124.). 51

Index dazu. 103

IV. Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Pocken-Lymphe. Vom Regierungs- und Medicinal-Rath Dr. F. Keber in Danzig. 112

V. Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Von Dr. Jacob Kremiansky, Militair-Arzt aus Petersburg. 129

VI. Die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung, sowie die Veränderungen des Blutfarbstoffs durch verschiedene chemische Einwirkungen bezüglich seines optischen Verhaltens. Von Dr. Hermann Eulenberg und Dr. Hermann Vohl zu Cöln. (Hierzu Taf. III. Fig. 1.) 161

124430

Seite

VII. Ueber Eiterbildung in der Cornea. Von Fried. A. Hoffmann, Stud. med. in Berlin. (Hierzu Taf. III. Fig. 2.) 201

VIII. Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Basel. Von Prof. Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann. (Fortsetzung von Bd. XXXIX. S. 193—215.)

3. Verschluss der Gallenwege. Perforation der Gallenblase. . . . 218

4. Perforation des Ileums nach Verwachsung desselben mit dem Peritonäum parietale; Kanalbildung ausserhalb des Peritonäums; Fistelöffnung nach Aussen; Eindringen von Fäcalmaterien und Speiseresten in den Brustraum. (Hierzu Taf. IV.) 227

5. Dickdarmkatarrh. Perforation des Colons an der Flexura coli dextra. Durchbruch des Zwerchfells mit Zerreissung der Pleura. . 231

IX. Ein Beitrag zur pathologischen Entwickelungsgeschichte. Von Dr. Jul. Jensen, zweitem Arzte an der Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Altenberg. (Hierzu Taf. V.) 236

X. Nochmals über Ozon im Blute. Von Dr. Alexander Schmidt. . 249

XI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von mehrfacher Embolie, darunter der Art. iliaca ext. dextra, mit glücklichem Ausgang. Mitgetheilt von Dr. Gisbert Kirchgässer aus Coblenz. 290

2. Verwahrung in Sachen des Cylindroms. Von Prof. A. Boettcher in Dorpat. 300

3. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1867. Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 305

4. Notiz über Hefebildungen in der Lymphe der Menschenblattern. Von Ernst Hallier, Prof. in Jena. 309

XII. Auszüge und Besprechungen.

1. Griesinger, über Irren-Anstalten und deren Weiter-Entwickelung in Deutschland. 310

2. Fr. C. Dickoré, Beiträge zur Lehre von den Venengeräuschen. . 318

Drittes Heft (Februar).

XIII. Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Von Dr. Jacob Kremiansky, Militair-Arzt aus Petersburg. (Schluss von S. 145.) 321

Seite

XIV. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches. II. Bericht. Von Dr. Berkhan, pract. Arzte in Braunschweig. . . 352

XV. Ueber Ozon im Blute und die Einwirkung desselben auf das Blut. Von Dr. D. Huizinga, Assistenten am physiologischen Laboratorium in Groningen. 359

XVI. Ueber die Structur der Steissdrüse des Menschen. Aus der anatomischen Anstalt der Tübinger Universität. Von Dr. E. Sertoli aus Italien. (Hierzu Taf. VI.) 370

XVII. Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Von Th. Langhans in Marburg. (Hierzu Taf. VII—VIII.) 382

XVIII. Ueber Echinococcus im Herzen. Mittheilung aus der v. Bruns'schen Klinik. Von Dr. Otto Oesterlen in Tübingen. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1.) 404

XIX. Ueber Irrenpflege und Irrenanstalten. Von Dr. E. Cyon aus Petersburg. 419

XX. Kleinere Mittheilungen.

1. Vorläufige Mittheilung über die mikroskopische Zusammensetzung der Milch des Weibes. Von Dr. Hermann Beigel, dirigirendem Arzte am Metropolitan Free-Hospital und an der Farringdon Dispensary in London. (Hierzu Taf. IX. Fig. 2—3.) 442
2. Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukaemica. Von Prof. F. Mosler in Greifswald. 444

XXI. Auszüge und Besprechungen.

Hermann Hoffmann, Ueber den Favus-Pilz. 447

Viertes Heft (März).

XXII. Ein Fall von Cor triloculare biatriatum, Communication der Lungenvenen mit der Pfortader und Mangel der Milz. Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. X.) 449

XXIII. Die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. XI. Fig. 1.) 473

XXIV. Ueber den Mangel eines continuirlichen oberen Hornes der Cartilago thyreoidea des Menschen. Von Demselben. 478

XXV. Der Musc. pharyngo-palatinus des Menschen. Von Demselben. (Hierzu Taf. XI. Fig. 2.) 480

Seite

XXVI. Ueber Becherzellen. Von Dr. Theodor Eimer aus Lahr im Breisgau. Erster Aufsatz. (Hierzu Taf. XII.) 490

XXVII. Ueber Irrenpflege und Irrenanstalten. Von Dr. E. Cyon aus Petersburg. (Schluss von S. 441.) 545

XXVIII. Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Hoden der Säugethiere und des Menschen. Von Ludwig Letzerich, Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg. (Hierzu Taf. XIII.) 570

XXIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Eine Berichtigung. Von Dr. Frd. Falk in Berlin. 576
2. Die neuen Entdeckungen der Herren Eulenberg und Vohl in der Lehre von den Blutgasen etc. Von Dr. Ludimar Hermann in Berlin. 577
3. Entgegnung auf den Artikel des Hrn. Med.-Rath Dr. Löwenhardt S. 310 dieses Bandes. Von W. Griesinger, Geh. Med.-Rath u. Prof. in Berlin. 586

Druckfehler. 586

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLII. (Vierte Folge Bd. II.) Hft. 1 u. 2.

I.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel.

Von Dr. H. Senator, pract. Arzt in Berlin.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass Störungen des Gasaustausches zwischen Lungenblut und atmosphärischer Luft, welcher Art sie auch sein mögen, sofern nicht die Bewegungsfähigkeit des Thorax dabei aufgehoben ist, verstärkte Athembewegungen hervorrufen, durch welche, wie man annimmt, jene Störungen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können. Die Annahme einer solchen Ausgleichung stützt sich weniger auf genaue Untersuchungen, von denen bis heutigen Tages so gut wie gar keine vorliegen, als auf die oberflächliche Beobachtung von Menschen und Thieren, die bei mässigen Respirationshindernissen ausser dem veränderten Athmungsmechanismus keine Abweichungen in ihrem äusseren Verhalten und mindestens keine gröberen Functionsanomalien zu zeigen scheinen — im schärfsten Gegensatz zu dem Bilde, das der Organismus bei sehr hochgradigen Athmungsstörungen von vorne herein, oder bei Störungen geringeren Grades mit der eintretenden Ermüdung der Athmungsmuskeln bietet, ein Zustand, den man passend als den der Athmungsinsufficienz, der nicht ausgeglichen Athemnoth, bezeichnet. Es liegt auf der Hand, dass dieses Stadium der Störung eines für das normale

Leben so wichtigen Factors, wie die Respiration ist, in welchem trotzdem der Organismus erfahrungsgemäss sein Leben eine Zeit lang fristen kann, nicht ohne die eingreifendsten Folgen für den gesammten Stoffwechsel verlaufen wird, Folgen, von denen man aber bis jetzt ausser etwa der Cyanose und der Herabsetzung der Eigenwärme fast gar keine Kenntniss hat. A priori lassen sich zwei Möglichkeiten denken, nach denen der Organismus bei mangelhafter Luftzufuhr sich zu verhalten hätte. Er könnte nämlich entweder entsprechend der verminderten Sauerstoffaufnahme eine geringere Menge Ernährungs- und Gewebsmaterial umsetzen und demgemäss ein entsprechend geringeres Quantum an Endproducten des Stoffwechsels, als welche wir hauptsächlich Harnstoff, Kohlensäure und Wasser, abgesehen von den unorganischen Salzen betrachten, liefern, zugleich natürlich mit einer Herabsetzung aller Leistungen an Wärme, wie an innerer und äusserer Arbeit — oder er könnte ein dem Normalen gleiches Quantum zwar in Arbeit nehmen, aber aus Mangel an Sauerstoff nicht bis zu den genannten Endproducten umsetzen, sondern statt dieser oder statt eines Theiles derselben weniger oxydirte Substanzen, also unfertige Umsatzproducte geben. Jenes erste Verhalten fände eine vollständige Analogie in der Art, wie bei verminderter Nahrungszufuhr der Organismus seinen Haushalt einrichtet, denn wir wissen durch Chossat's und seiner Nachfolger zahlreiche Versuche, dass bei der Inanition eine Herabsetzung des gesammten Stoffwechsels in der eben angedeuteten Weise stattfindet, nur dass beim Nahrungsmangel der Sauerstoff im Ueberschuss wäre, dem beim Luftmangel ein Ueberschuss von Verbrennungsmaterial entspräche. Die zweite Art wäre eine Nachahmung des ausserhalb des Organismus stattfindenden Verbrennungsprocesses bei ungenügendem Luftzutritt, wobei ja auch niedrigere Oxydationsproducte auftreten; und da man eine Anzahl organischer, im Thierkörper vorkommender Substanzen kennt, welche mit Oxydationsmitteln behandelt jene Endproducte liefern, so ist der Schluss naheliegend, erstens, dass diese in der Norm immer nur in geringer Menge vorfindlichen Stoffe Reste einer nicht ganz vollendeten Oxydation seien und zweitens, dass ihr abnorm vermehrtes Auftreten auf einer abnorm verminderten Oxydation und diese wieder auf gehindertem Luftzutritt beruhe. In der That neigt man sich im Allgemeinen den

letzteren Anschauungen zu und in der Pathologie gewisser Krankheiten, bei denen solche weniger oxydirte Körper in abnormer Weise auftreten, spielen die Theorien über absolut oder relativ verminderte Sauerstoffaufnahme eine grosse Rolle. Die hier in Frage kommenden Substanzen sind: Harnsäure mit den ihr nahe stehenden Xanthin und Hypoxanthin, Kreatin und Kreatinin, Zucker und Oxalsäure, ferner Allantoin, bekanntlich ein Zwischenproduct, das bei der Behandlung der Harnsäure mit oxydirenden Mitteln als ein unfertiger Harnstoff auftritt, das aber beim Menschen bisher noch niemals, weder im gesunden, noch kranken Zustande gefunden worden ist*) und endlich soll nach Schunck**) auch ein vermehrtes Auftreten von Indican, das er zuerst als constanten Harnbestandtheil nachwies, auf einem Missverhältniss zwischen absorbirtem Sauerstoff und zu oxydirender Körpersubstanz beruhen. Ein abnormes Auftreten aller dieser Körper ist aber gerade bei gestörter Respiration und in Folge derselben garnicht oder nur äusserst selten nachgewiesen worden, vielleicht mit Ausnahme der Oxalsäure, die sich bei Emphysem und Pleuraergüssen bisweilen im Harn findet. Erst neuerdings hat Bartels***) durch mehrere klinische Beobachtungen es wahrscheinlich gemacht, dass eine im Verhältniss zum Harnstoff einseitige Steigerung der Harnsäure-Ausscheidung Folge einer Athmungsinsufficienz sei und daher, namentlich in fieberhaften Zuständen, oft bei Krankheiten des Respirationsapparates eintrete. Auch bei Leukämie hat man oft eine Vermehrung der Harnsäure wahrzunehmen geglaubt und sie mit der Verminderung der rothen Blutkörperchen, der eigentlich respirirenden Elemente, in Verbindung gebracht, indess konnte Mosler diess nicht bestätigen; er fand

*) Lehmann, (Handbuch d. phys. Chemie. 2. Aufl. 1859. S. 93) und nach ihm andere geben an, dass Schottin beim Menschen nach grossen Gaben von Tannin Allantoin gefunden habe. Diese Angabe bezieht sich ohne Zweifel auf den von Schottin selbst später veröffentlichten Fall (Archiv d. Heilkunde. 1860. Bd. I. S. 417) wo er im Urin eines an Urämie leidenden Mädchens, die täglich 20 Gr. Tannin nahm, Krystalle fand, die er ihrer rhombischen Form wegen etc. für Allantoin hielt, die aber Kreatin waren, das sich beim langsamen Verdunsten aus Kreatinin gebildet hatte!

**) Phil. Mag. and Journal of Science 1858. — Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. IV. S. 34.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I. 1865. S. 13 ff.

in gewöhnlichen Fällen lienaler Leukämie Hypoxanthin in Blut und Harn, dagegen seltsamer Weise eine abnorme Vermehrung der (sauerstoffreicheren!) Harnsäure grade nur in einem noch mit Athmungsbeschwerden complicirten Fall von Leukämie*). Hieran schliessen sich einige Fälle von Vergiftung mit Leuchtgas**) und Kohlenoxyd***), in denen eine unverhältnissmässige Steigerung der Harnsäure, sowie in einigen anderen Zucker im Harn gefunden wurde†). Diesen vereinzelten Fällen steht aber eine weit grössere Anzahl solcher gegenüber, in welchen trotz erheblicher Athemnoth vergeblich nach jenen unvollständig oxydirten Substanzen gesucht wird, so dass bis jetzt die klinischen Erfahrungen in keiner Weise dazu angethan sind, auf die Frage nach dem Zusammenhang von Respirationsstörungen und dem abnormen Auftreten jener Substanzen einiges Licht zu werfen.

Auch experimentell ist diese Frage bis jetzt nur sehr spärlich in Angriff genommen worden. Die ersten thatsächlichen Mittheilungen hierüber rühren meines Wissens von A. Reynoso††) her, welcher in Folge der durch Aetherisiren hervorgerufenen Asphyxie bei Menschen und Thieren und, wenn auch weniger constant, bei erwürgten und ertränkten Kaninchen Zucker im Harn (durch die Gährungsprobe!) nachgewiesen haben wollte. Die Versuche mit Anästheticis, welche vielfach und ausser von F. Hartmann†††) stets mit negativem Erfolg wiederholt wurden, sind hier von gar keinem Belang, da wir jetzt die deletäre Wirkung derselben auf Blutkörperchen und Nervensubstanz kennen, der gegenüber die

*) In diesem Falle (dieses Archiv, Bd. XXXVII. S. 44 und Berl. klin. Wochenschrift. 1867. Nr. 12) soll sich auch Oxalsäure 0,6036 Grm. im 24stündigen Harn gefunden haben. Durch das hierbei angewandte Verfahren (eine Portion Harn mit Salzsäure vermischt, stehen gelassen, filtrirt, das Filtrat mit Chlorcalcium versetzt, mit Ammoniak neutralisirt und mit Essigsäure angesäuert) wird aber jedenfalls schwefels. Kalk mit gefällt, wie man sich an jedem Harn überzeugen kann. Die Bestimmung ist also mangelhaft.

**) Seitz, Deutsche Klinik. 1852. S. 21—23.

***) Bartels l. c. S. 47.

†) Friedberg, d. Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin, 1866.

††) Comtes rendus. 1851. XXXIII. p. 416 u. 606.

†††) Beitrag zur Literatur über die Wirkung des Chloroforms. Giessen, 1855. S. 111 und Allgemeine Pathologie, 1861—64.

Respirationsstörung von ganz zweifelhafter Bedeutung ist. Ueber drei in anderer Weise angestellte Versuche haben Frerichs und Städeler*) kurz berichtet. Sie fanden keinen Zucker in dem kurz vor dem Tode entleerten blutigen Harn eines Hundes, der durch Einspritzung von Oel in die Lungen in starke Athemnoth versetzt und nach zwölf Stunden gestorben war; ebensowenig in dem widerwärtig riechenden Harn eines anderen Hundes, dem während sieben Tage mehrere Mal Oel in die Lungen gespritzt war, sowie in dem eines dritten Hundes, der während acht Tage durch Chloreinathmungen dyspnoisch gemacht wurde. Dagegen gelang es ihnen, in den beiden letzten Fällen aus der jedesmaligen Gesammtmenge des gelassenen Harns etwas Allantoin darzustellen. Diese Versuche sind von H. Köhler**) an Kaninchen in der Weise wiederholt worden, dass er ihnen nach Eröffnung der Luftwege durch die Laryngotomie Oel in die Lungen einspritzte und bei eintretender, das Leben bedrohender Orthopnoe sie eine stark mit Sauerstoff geschwängerte Luft athmen liess. Die meisten Thiere starben, nachdem sie einen sedimentösen, blutigen und übelriechenden Harn gelassen hatten. Aus der Gesammtmenge des von einer grossen Anzahl im Laufe eines Sommers operirter Thiere gesammelten Harns stellte er ebenfalls Allantoin dar. Hierbei, sowie bei dem ersten von Frerichs und Städeler mitgetheilten Versuch ist vor Allem auffallend, dass Blut im Harn auftrat, da doch die tägliche Erfahrung lehrt, dass Menschen und Thiere mit Respirationsstörungen jeder Art und der hochgradigsten Athemnoth einen ganz blutfreien Harn lassen, wenn nicht noch andere pathologische Prozesse, die den Blutaustritt bedingen, vorhanden sind. Man kann sich daher der Vermuthung nicht entschlagen, dass in diesen Fällen ausser der Respirationsstörung noch irgend welche nicht beabsichtigte Nebenverletzungen gemacht wurden, auf deren Rechnung die Beimengung von Blut zu setzen ist und kann desshalb streng genommen, diese Versuche als ganz rein und beweiskräftig nicht gelten lassen. Hiernach war, wie man sieht, die Ausbeute an von Einwänden freien Experimenten im Ganzen eine sehr dürftige und liess eine Wiederaufnahme der-

*) Müller's Archiv. 1854. S. 393.

**) Zeitschr. f. d. ges. Naturwissenschaften. 1857. Bd. X. S. 336 f.

selben nicht überflüssig erscheinen. Es kam mir nun bei diesen Versuchen zunächst darauf an, alle nicht nothwendig mit Respirationsstörungen im Zusammenhang stehenden Veränderungen auszuschliessen, also nicht bloss chemische Agentien, wie Chlor, Kohlenoxyd, welche neben der Verdrängung des Sauerstoffs noch direct giftig wirken können, sondern namentlich auch solche Eingriffe zu vermeiden, welche Fieber verursachen und schon durch dieses allein die bedeutendsten Veränderungen im Stoffwechsel hervorrufen mussten. Ich bediente mich daher ausschliesslich mechanischer Respirationsstörungen, bei denen gar keine oder nur eine äusserst geringfügige Körperverletzung stattzufinden brauchte. Die zweckmässigste Art ist die, den Thorax oder den ganzen Rumpf des Thieres mit einer breiten, elastischen Binde einzuschnüren, die man nach Bedürfniss mehr oder weniger fest anziehen kann. Auf diese Weise kann man einen beliebigen Grad von Dyspnoe bis zur höchsten Athemnoth hervorrufen und kann die Thiere ziemlich lange in jedem Stadium derselben erhalten, indem man bei steigender Gefahr die Compression eine Zeit lang verringert, um sie dann wieder zu verstärken. Oefters habe ich auch Oeleinspritzungen in die Lungen gemacht, indem ich durch einen möglichst kleinen Schnitt die Luftröhre blosslegte und durch die Pravaz'sche Canüle einige Cub. Cent. Oel injicirte. Auch diese Verletzung ist so unbedeutend, dass bei kleineren Thieren, namentlich Kaninchen, kaum ein Tropfen Blut fliesst und man ist sicher, keine inneren Verletzungen hervorzubringen, während die äussere Wunde sehr schnell verklebt. Noch andere Verfahrungsarten, die ich in Anwendung brachte, werden bei den betreffenden Versuchen erwähnt werden. Was die Untersuchungsmethoden des Harns anlangt, so wurde Harnstoff oder vielmehr, wie Voit gezeigt hat, der Gesammtstickstoffgehalt des Harns in der bekannten Weise durch die Liebig'sche Titrirmethode bestimmt; hierzu musste er, ausser bei Kaninchen, vorher um das 3—7fache, nach Maassgabe des spec. Gewichts mit Wasser verdünnt werden. Zur Fällung der Harnsäure wurden immer 6 Procent concentrirter Salzsäure genommen; da durch diese, wie bekannt, auch Farbstoff, bei Fleischfressern in beträchtlicher Menge, ausgeschieden wird, so habe ich, wo es auf vergleichende quantitative Bestimmungen ankam und eine hinreichende Harnmenge zur Disposition stand, für

die entsprechenden Perioden gleiche Theile des 24stündigen Harns (ein Drittel) mit derselben Menge Säure versetzt und den Niederschlag möglichst in gleicher Weise mit Waschwasser etc. behandelt. Kynurensäure habe ich nur sehr selten aus dem Hundeharn und in so äusserst geringer Menge als staubförmigen Niederschlag sich ausscheiden sehen, dass er sich nicht isoliren liess und ich ihn bei der Harnsäurebestimmung ganz vernachlässigte. Kreatinin wurde in der Chlorzink-Verbindung nach Neubauer dargestellt und zwar ebenfalls für entsprechende Zeiträume aus entsprechend gleichen Harnmengen; auf Kreatin, das sich bei Hunden nach reichlicher Fleischfütterung oft ebenfalls in wechselnder Menge findet, habe ich keine Rücksicht genommen. Zur Erkennung von Zucker wurde bei jedem Harn zunächst immer die Trommer'sche Probe in Anwendung gebracht und nur, wenn hierbei unter vorsichtigem Erwärmen eine Fällung von Kupferoxydul oder bei klar bleibender Flüssigkeit wenigstens eine sehr intensive Bräunung eintrat, wurden weitere Proben, namentlich die Gährung in Anwendung gezogen. Eine geringe Reduction und Bräunung kann man bei jedem concentrirten Harn und namentlich bei dem an reducirenden Substanzen reichen Hundeharn eintreten sehen, sie beweist für Zucker gar Nichts. Zur Bestimmung der Oxalsäure wurde der mit Salzsäure versetzte und stehen gelassene Harn, nachdem ein etwa entstandener Niederschlag abfiltrirt war, mit Ammoniak neutralisirt und mit Essigsäure angesäuert. Der öfters entstandene Bodensatz war immer nur sehr gering, so dass ein Sammeln auf dem Filter Behufs der Wägung nicht thunlich war. Nach Allantoin habe ich in der von Frerichs und Städeler (l. c.) oder in der von Lehmann*) angegebenen Weise, die ich in den betreffenden Versuchen anführen werde, gesucht. Zur quantitativen Bestimmung des Indicans gibt es keine Methode; bei reichlichem Vorhandensein desselben im Harn von Katzen und Hunden nach Fleischgenuss entsteht auf Zusatz concentrirter Salz- oder Salpetersäure und ganz gelindem Erwärmen ein feiner, rothbrauner oder dunkelvioletter, pulverförmiger Niederschlag, der sich langsam senkt und eine kurze Zeit die ganze Flüssigkeit dunkelviolett, fast bis schwarz färbt und undurchsichtig macht, allmäh-

*) Handbuch d. phys. Chemie 1859. S. 94.

lich aber durch Zersetzung sich auflöst, wobei ein der Gallenfarbstoffprobe ähnlicher Farbenwechsel stattfindet; bei geringerem Gehalt an Indican zeigt sich der Niederschlag nicht, es tritt nur eine dunkle Rothweinfarbe auf, die sich allmählich bis zum Goldgelb aufhellt. Hiernach habe ich in den einzelnen Fällen die Menge des Indicans ungefähr zu schätzen gesucht.

In einer ersten Reihe von Versuchen, die ich an verschiedenen Thieren, zumeist Kaninchen, anstellte, ging ich darauf aus, in dem Harn irgend welche von den oben genannten sauerstoffärmeren Stoffwechselproducten, in abnormer Weise auftretend, zu finden. Ich lasse einige dieser Versuche hier folgen:

I. Versuch. Grosses schwarzes Kaninchen, seit mehreren Tagen mit Gras gefüttert.

Am 12. April, Abends 7 Uhr: Temperatur im Rectum 39,2° C.; nachdem die Blase durch Druck entleert ist, wird der ganze Rumpf mässig fest eingeschnürt, worauf anfangs grosse Unruhe, tiefe und frequente Respiration, lebhafte Action der Nasenflügel erfolgt. Nach 15 Minuten ist das Thier ruhig, die Respiration weniger tief. Temp. 38,5° C.

13. April früh 11 Uhr. Thier ziemlich munter, hat Gras gefressen, viel Koth entleert, Temp. 38,5° C., um 2 Uhr 37,8° C. — Urin von gestern Abend bis jetzt 165 Ccm. alkalisch, trübe von kohlensaurem Kalk und Phosphaten, bei der Trommer'schen Probe keine Reduction. Harnstoff 1,24 pCt., also im Ganzen 2,05 Grm. 55 Ccm. bis fast auf ein Drittel eingedampft mit 3 Ccm. Salzsäure versetzt, lassen nach mehrtägigem Stehen keine Harnsäure ausfallen. 50 Ccm. auf Kreatinin untersucht, zeigen nur sehr wenige Krystalle. 40 Ccm. zur Auffindung von Allantoin mit Bleiessig ausgefällt, filtrirt, durch Schwefelwasserstoff von Blei befreit, das schwach gelbliche Filtrat im Wasserbade abgedampft und mit siedendem 85 pCt. Alcohol ausgezogen. Nach achttägigem Stehen in der Kälte ist aus der klaren strohgelben Flüssigkeit noch Nichts ausgeschieden. Um 2 Uhr die Binde fester angezogen. 3 Uhr, Temp. 36,5° C. 7 Uhr 36,5° C.

14. April früh todt gefunden, gestern Abend 10 Uhr lebte das Thier noch; es ist ganz steif, Herz und grosse Gefässe in der Brust von Blut strotzend, Lungen an verschiedenen Stellen atelectatisch, aufblasbar; Bauchorgane stark hyperämisch, im Peritonäum etwas blutiges Serum, Blase leer. Es hat noch 10 Ccm. Urin entleert, der stark sauer ist und bei der Trommer'schen Probe geringe Reduction zeigt.

II. Versuch. Schwarzes Kaninchen, 996 Grm. schwer, seit 3 Tagen mit Gras gefüttert.

18. April. Von gestern Mittag bis heute Mittag 40 Ccm. Urin, neutral, sp. Gew. 1016, ohne Eiweiss, nicht reducirend, Harnstoff (2,6 pCt.) 1,04 Grm., ohne Harnsäure. Temp. 37,8° C. Um 1½ Uhr Rumpf eingeschnürt, worauf die Temp. anfangs bis 39° C. steigt, dann langsam fällt, um 3 Uhr 35° C., 7 Uhr 33° C. Thier liegt apathisch, Binde gelöst, Abends 10 Uhr Temp. 36,7°.

19. April. Urin von gestern Mittag bis heute früh 12 Ccm. stark sauer, ohne Eiweiss, reducirt deutlich Kupferoxyd mit geringer Fällung von Oxydul, zeigt im Polarisationsapparat geringe Rechtsdrehung (0,5—0,6 pCt. Zucker?); zur weiteren Prüfung zu wenig. Temp. um 12 Uhr 38,8° C., Thier ganz munter, frisst wieder, wie gewöhnlich, viel Gras.

20. April. Urin von 24 Stunden 35 Ccm. alkalisch (auch der eben aus der Blase gedrückte) ohne Eiweiss, nicht reducirend. Harnstoff (3,1 pCt.), 1,085 Grm., keine Harnsäure. Hat viel gefressen, viel Koth. Um 12 Uhr Temp. 39,3°, Einschnürung, 12¼ Uhr Temp. 37,7°, 2 Uhr 36,7°, 3 Uhr 36,2°, 8 Uhr 36,5°; aus der Blase nur einige Tropfen sauren Harns ausdrückbar.

20. April Mittags 12 Uhr Temp. 20,5°, stirbt ohne Krämpfe um 12½ Uhr. Urin von 24 Stunden im ganzen nur einige Ccm. sauer, nicht reducirend, Blase leer, sonst Section wie im I. Versuch.

III. Versuch. Kleines Kaninchen, 700 Grammes schwer, mit Gras gefüttert.

25. April, Urin seit 24 Stunden 82 Ccm., schwach sauer, klar, eingeengt und auf Harnsäure geprüft, nach 3 Tagen Nichts ausgeschieden. 12¼ Uhr Mittags festgebunden, Temp. 35,9° C., jetzt 3 Ccm. Oel in die Luftröhre gespritzt, starke Dyspnoe, Temp 36° C. 3 Uhr, Temp. 33°, starb in der Nacht. In dieser Zeit entleert 10 Ccm. und in der Leiche noch 15 Ccm. zusammen 25 Ccm., schwach sauer, blass, ohne Eiweiss. 20 Ccm. auf Allantoin, wie in I. Nach mehrtägigem Stehen haben sich 2—3 kleine rhombische Krystalle ausgeschieden von gelblicher Farbe, die sich bei näherer Prüfung (Salpeters. etc.) als Harnstoff ausweisen.

IV. Versuch. Grosses Kaninchen, 1600 Grammes schwer, seit 2 Tagen mit Gras gefüttert.

29. April. Urin von 24 Stunden 55 Ccm. alkalisch, trübe (Phosphate) ohne Eiweiss, nicht reducirend, 50 Ccm. auf Kreatinin untersucht geben: 0,036 Grm. also im Ganzen 0,039 Grammes. — 1 Uhr, Temp. 39,2° C., 4 Ccm. Oel in die Luftröhre gespritzt, äusserst heftige Dyspnoe, Resp. jagend; 3 Uhr, Temp. 39,2°, 5 Uhr 39,5°, 9 Uhr 39,2°.

30. April 12 Uhr. Urin von 24 Stunden 76 Ccm., stark sauer, etwas reducirend ohne Fällung. Kreatinin 0,05521; hat Gras gefressen, viel Koth. Temp. 39,4°. 3 Uhr Temp. 39,3°. 7 Uhr 39,2°, Resp. 120—130. Die von der Kreatinindarstellung zurückgebliebenen Niederschläge werden mit heissem Wasser wiederholt ausgezogen, filtrirt und eingeengt und nach dem Erkalten mit Salzsäure stark sauer gemacht. Nach mehreren Tagen hat sich keine Harnsäure, nur etwas Farbstoff ausgeschieden.

1. Mai. Urin 33 Ccm. stark sauer, hat Nichts gefressen, viel schmieriger Koth. 12 Uhr Temp. 39,2°, Resp. wechselnd 80—120, 1 Uhr 39,1°. 2 Uhr 38,3°. 3 Uhr 39,7°, Resp. 160. 7 Uhr 38°.

2. Mai. Todt gefunden. Schleimhaut der Trachea und Bronchien lebhaft injicirt, Lungen stellenweise atelectatisch, in der linken zwei eingedickte alte Abscesse und pleuritische Adhäsionen, sonst wie im I. Versuch. In der Blase 12 Ccm.

eiweisshaltigen sauren Harns. Dieser durch Aufkochen unter Zusatz von Essigsäure vom Eiweiss befreit und mit dem gestrigen vereinigt, zusammen 45 Ccm. mit 0,0534 Kreatinin. Die hierbei gebliebenen Rückstände mit heissem Wasser ausgezogen, zur Trockne abgedampft und mit 90 pCt. Alkohol behandelt; das schwach gelbliche Filtrat eingeengt und kalt gestellt, nach acht Tagen Nichts ausgeschieden aus der alkoholischen Flüssigkeit, die nur etwas Harnstoff enthält. Der vom Alcohol ungelöst gebliebene Rückstand nochmals, wie am 29. April behandelt, lässt keine Harnsäure, nur etwas Farbstoff fallen.

V. Versuch. Männliches Kaninchen 980 Grammes schwer.

6. Mai. Nachdem aus der Blase einige Tropfen blassen, sauren Harns gedrückt sind, werden um 12½ Uhr, 2 Ccm. Oel in die Luftröhre injicirt; starke Dyspnoe. Temp. vorher 38° C. um 12 Uhr 45 Min. Temp. 37,1°. 2 Uhr 39°, frisst etwas Gras. Abends 8 Uhr Temp. 38,5°.

7. Mai früh todt gefunden. In der Luftröhre viel Schaum und etwas Blut. In beiden Lungen atelectatische Partieen, links im peripherischen Gewebe und unter der Pleura 5—6 inselförmige Blutergüsse, sonst wie im I. Blase leer. 80 Ccm. Urin sauer, 1015, ohne Eiweiss, nicht reducirend. Hiervon 72 Ccm. nach Lehmann mit Barytmischung ausgefällt, Filtrat mit Salpetersäure neutralisirt, im Wasserbade eingeengt und mit salpetersaurem Quecksilberoxyd im Ueberschuss gefällt. Der gewaschene Niederschlag in Wasser aufgenommen, mit SH zerlegt, filtrirt und das Filtrat, stark eingedampft, in der Kälte stehen gelassen. Nach 10 Tagen hatten sich einige in Wasser und Alkohol leicht lösliche (Harnstoff) Krystalle, aber kein Allantoin ausgeschieden.

VI. Versuch. Weibliches Kaninchen, 1320 Grammes schwer, mit Gras gefüttert.

8. Mai. Blase ausgedrückt, im Ganzen seit 24 Stunden 80 Ccm. Harn, klar, schwach sauer, wovon 30 Ccm. eingeengt auf Harnsäure und 50 auf Kreatinin untersucht; keins von Beiden gefunden. 1 Uhr Temp. 39,4°, die rechte Pleurahöhle eröffnet. Temp. 39,2°, 3 Uhr 38,4°, 7 Uhr 40°.

9. Mai. Thier ist munter, hat viel gefressen, viel Koth entleert; die Wunde scheint verklebt zu sein, es wird durch sie ein Kautschuk-Röhrchen bis in die Pleurahöhle geschoben und durch Nähte befestigt. Temp. 39,4°, Abends 39,3°. Urin von 24 Stunden 88 Ccm. klar, sauer, nicht reducirend. 35 Ccm. auf Harnsäure untersucht, Nichts ausgeschieden; 40 Ccm. auf Kreatinin ergeben nur 5—6 kleine Chlorzinkkrystalle.

10. Mai. Kein Urin. Thier hat etwas gefressen. Temp. 39,9°, 3 Uhr 39°, Abends 38,9°. Aus dem Röhrchen fliesst etwas Secret.

11. Mai. Nichts gefressen. 12 Uhr Temp. 37°, 3 Uhr 35,4°, stirbt um 5½ Uhr, Temp. 34° C. In der Blase 6 Ccm. Harn, zusammen seit vorgestern Mittag 46 Ccm. klar, sauer, deutlich reducirend, Gährungsprobe negativ. 37 Ccm. werden auf Allantoin, wie in Versuch I. untersucht, Nichts ausgeschieden. Rückstand mit Alcohol ausgezogen; aus dem Filtrat lässt sich ziemlich viel Kreatinin-Chlorzink darstellen, der alcoholische Niederschlag auf Harnsäure, wie in Vers. IV. untersucht, vergebens. — Section wie in den früheren Fällen.

Noch drei andere Versuche an Kaninchen (mit Einschnürung, Oeleinspritzung und Pneumothorax) ergaben im Wesentlichen dieselben Resultate, wie die V. und VI. Versuche.

VII. Versuch. Mittelgrosse Hündin wird vom 20. Januar an täglich mit Pferdefleisch nach Belieben gefüttert. Die tägliche Harnmenge betrug dabei 120 bis 240 Ccm. spec. Gewicht 1,023—1,049, Harnstoff im Tag 10—12,5 Grammes, Harnsäure war niemals darin zu finden, bei der Trommer'schen Probe öfters geringe Reduction, aber keine Fällung von Kupferoxydul. Temp. 38,7—39° C.

4. Februar 12 Uhr, nachdem die Blase entleert, wird die Luftröhre blossgelegt und durch einen Ligaturfaden bis etwa auf die Hälfte ihres Lumens zusammengeschnürt. Sehr tiefe, langgedehnte Inspirationen. 12 Uhr 15 Min. Temp. 38,8°, Abends 39°.

5. Februar. Das Thier hat nur sehr wenig gefressen, die Wunde eitert etwas. Urin von 24 Stunden 75 Ccm. sauer, klar, 1,048 Harnstoff (8,5 pCt.), 6,4 Grammes reducirt deutlich, ohne Fällung; Harnsäure nicht zu finden.

6. Februar. Hat wieder mehr gefressen. Temp. 38,4°, Abends 37,9°. Urin 120 Ccm. sauer, 1051, ohne Eiweiss, reducirt etwas ohne Fällung, Harnstoff (11,8 pCt.) 14,16 Grammes, keine Harnsäure.

7. Februar. Heute früh gegen 10 Uhr gestorben. Hat gestern noch etwas gefressen. Urin seit gestern Mittag 75 Ccm. 1052, klar, sauer, Harnstoff (11,5 pCt.) 8,625 Grm., 50 Ccm. mit 3 Ccm. Salzsäure vermischt, stehen gelassen, nach 3 Tagen 0,104 Harnsäure ausgeschieden in grossen characteristischen Krystallen, die deutliche Murexidreaction geben etc. — Die Ligatur hatte bis auf einen kleinen Schleimhautrest an der hinteren Wand die Trachea ganz durchgeschnitten. In den Lungen starkes Oedem, einzelne pneumonische Heerde.

VIII. Versuch. Grosse Katze vom 14—26 Februar mit Pferdefleisch (täglich 250 Grm.) gefüttert. Tägliche Harnmenge 106—145 Ccm., spec. Gew. 1040 bis 1055, sauer, seit dem 20. Februar ganz schwach eiweisshaltig. Harnstoff täglich 9,01—15,3 Grm.*); bei der Trommer'schen Probe gewöhnlich deutlich reducirend, aber ohne Fällung; Harnsäure niemals vorhanden. Temp. 38,7° bis 39,4°.

26. Februar. Nachdem 250 Grm. Fleisch gefüttert und die Blase entleert worden, wird die rechte Pleurahöhle geöffnet und in dieselbe ein feiner Gummiballon eingeführt, der nach aussen in eine Canüle, über welche noch ein Gummiröhrchen hinausragt, gefügt ist; der Ballon wird dann aufgeblasen und inzwischen das Gummiröhrchen fest zugeschnürt, so dass die Luft nicht entweichen kann. Temp. vorher 38,8°; eine Stunde darauf 38,5°. Abends 7 Uhr 38,8°.

27. Februar. Hat nichts gefressen, Cyanose, Resp. 60, Temp. 38,3°. Abends ebenso. Urin von 24 Stunden 40 Ccm. sauer, klar, 1,062, stark eiweisshaltig,

*) Die Harnbestimmungen der letzten Tage sind nicht genau, da durch das Aufkochen mit Essigsäure zur Entfernung des Eiweisses wohl etwas Harnstoff zersetzt wird.

Harnstoff (14,1 pCt.?) 5,64 Grm. 30 Ccm. auf Harnsäure (nach Ausfällung des Eiweisses) untersucht, Nichts ausgeschieden.

28. Februar. Hat nur sehr wenig gefressen. Temp. 30,1°, Abends 7 Uhr 29,8°, etwas schmieriger Koth. Urin von 24 Stunden 65 Ccm. sauer, eiweisshaltig, ziemlich viel Indican (dunkelroth auf Zusatz von Salpetersäure) 1,065 spec. Gew., Harnstoff (15,8 pCt.?) 11,17 Grm.? 30 Ccm. auf Allantoin, wie in Versuch I., 30 Ccm. auf Harnsäure untersucht; beides nicht gefunden.

1. März. In der Nacht gestorben. Die rechte Pleura stark entzündet, mit dickem, fibrinösem Blag, das Mediastinum tief nach links verrückt, im linken Pleurasack etwa 1 Unze klaren Serums; rechte Lunge zum grossen Theil atelectatisch. Nieren gross, geschwellt, mit starken Venennetzen, Epithel der Rindensubstanz fettig degenerirt. In der Blase wenig eiweisshaltiger, saurer Harn.

IX. Versuch. Kleiner, drei Wochen alter Hund vom 23.—29. März mit Pferdefleisch gefüttert, das er jedoch oft verschmäht oder ausbricht, daher die Menge des Harns und Harnstoffs sehr wechselnd, niemals Harnsäure vorhanden.

29. März, Mittags 12 Uhr Temp. 38,8°. Nachdem etwas Fleisch gefüttert, der Rumpf mit der Binde eingeschnürt; 12 Uhr 15 Min. Temp. 37,8°, 3 Uhr 32,7°. Die Binde wird abgenommen, der Hund erholt sich sehr langsam. 7 Uhr Temp. 38,6°. Binde wieder etwas weniger fest umgelegt, 8 Uhr Temp. 38°.

30. März Mittags 12 Uhr. Thier munter, Temp. 38,7. Urin von 24 Stunden 65 Ccm. sauer, klar ohne Eiweiss 1,043, Harnstoff 6,5 Grm.; 25 Ccm. auf Harnsäure, dann Oxalsäure untersucht, nicht gefunden. 30 Ccm. auf Allantoin wie in Versuch I. Nichts ausgeschieden. Um 12¼ Uhr, nachdem etwas Fleisch gefüttert, wieder eingeschnürt. 2 Uhr Temp. 35,8°, 3 Uhr Temp. 35,7°, 7 Uhr Temp. 33,2°, Binde etwas gelockert. 8 Uhr 35,2°.

31. März. Thier ganz munter. 12 Uhr Temp. 38,4, seit gestern Mittag Nichts gefressen. Urin von 24 Stunden 35 Ccm. klar, sauer, 1,047 ohne Eiweiss, etwas reducirend, ohne Fällung. Harnstoff 3,64 Grm. 30 Ccm. auf Harnsäure untersucht, nicht gefunden. 12 Uhr die Binde wieder fester angezogen, 1 Uhr Temp. 36° C., Abends Temp. 35,9° C.

1. April Mittags 12 Uhr. Thier liegt wie leblos. Temp. 31,6°. Binde entfernt, hat seit 2 Tagen nichts gefressen. Urin von 24 Stunden 20 Ccm. sauer, ohne Eiweiss 1,060, nicht reducirend, Harnstoff (9,6 pCt.) 1,92 Grm., Harnsäure (aus 15 Ccm. gefällt und berechnet) 0,0864 Grammes. Im Laufe des Nachmittags ist das Thier noch sehr hinfällig. Abends 7 Uhr Temp. 37,5°; hat 27 Grm. Fleisch gefressen und Wasser gesoffen; aus der Blase werden noch 18 Ccm. Harn gedrückt von 1,045 spec. Gew. mit 2,1 Grm. Harnstoff ohne Eiweiss, nicht reducirend.

2. April. Thier sehr munter, hat 50 Grm. Fleisch gefressen, Temp. 37,8°, Abends 38°. Urin von gestern Abend 7 Uhr bis jetzt (19 Stunden) 56 Ccm. sauer, ohne Eiweiss, reich an Indican, reducirt deutlich aber ohne Fällung, Harnstoff 4,75 Grm., 50 Ccm. auf Harnsäure untersucht, scheiden Nichts aus. Der Hund wird hierauf mit gemischter Kost (Küchenabfällen) gefüttert bis zum 12. Mai.

X. Versuch. 12. Mai. Derselbe Hund wiegt 1456 Grm., gestern Mittag zuletzt gefüttert.

13. Mai. Nichts gefüttert. Gewicht 1305 Grm., harter Koth 25 Grm. Temp. 39°. Urin von 24 Stunden 70 Ccm. sauer, 1033, nicht reducirend, ohne Eiweiss, reich an Indican, Harnstoff 4,68 Grm., keine Harnsäure.

14. Mai. Zweiter Hungertag, Gewicht 1222 Grm. Temp. 38,8°. Urin 35 Ccm. sauer, 1,046, nicht reducirend, ohne Eiweiss, weniger Indicanhaltig, Harnstoff 2,7 Grm., keine Harnsäure. Er wird nun mit Pferdefleisch (täglich 150 bis 200 Grm.) gefüttert bis zum 21. Mai. Schon nach 3 Tagen zeigte sich Harnsäure im Harn, anfangs wenig, später immer mehr bis 0,138 Grm. pr. die. Harnstoff in den letzten 3 Tagen 10,5 Grm. 13,7 Grm. 15,7 Grm., Harnmenge in derselben Zeit: 96 Ccm. 120 Ccm. 144 Ccm.

21. Mai. Gestern Mittag zuletzt gefüttert. Gewicht 1309 Grm., Temp. 38,7°. Um 12 Uhr mit der Binde eingeschnürt. Temp. steigt anfangs bis 39,4°, fällt dann unter Schwankungen, 1 Uhr Temp. 38,8°, 3 Uhr 37°, 8 Uhr 29,5°, Resp. 18—20, Puls 120, starb gegen 5 Uhr Morgens.

22. Mai. Urin seit gestern Mittag 21 Ccm. sauer, ohne Eiweiss, wenig Indicanhaltig, reducirt deutlich und fällt Kupferoxydul, 4 Ccm. mit Wasser verdünnt und zuckerfreier Hefe versetzt, entwickeln Kohlensäure. Harnstoff 1,915 Grm. Harnsäure in 10 Ccm. nicht zu finden.

Gewicht gestern Abend, ehe Urin gelassen, 1297 Grm., heute früh 10 Uhr Gewicht der Leiche 1269 Grm. Befund der Organe, wie in I. Da es denkbar war, dass die Harnsäure im letzten Harn wegen seiner Wasserarmuth gefehlt und aus Mangel an einem lösenden Menstruum sich in den Nieren nach Art des Harnsäureinfarcts der Neugebornen niedergeschlagen habe, so wurden diese, obgleich sie äusserlich und auch bei der mikroskopischen Prüfung Nichts dergleichen zeigten, noch besonders auf Harnsäure untersucht. Hiezu wurden sie, zusammen 18 Grm. wiegend, zerkleinert, mit Glasscherben gut zerrieben und wiederholt mit viel warmem Wasser ausgelaugt, durch Aufkochen unter Zusatz von wenig Essigsäure vom Eiweiss befreit, heiss filtrirt, zur Trockne abgedampft und mit Alcohol behandelt, der Rückstand mit heissem Wasser ausgezogen, eingeengt und mit Essigsäure stark sauer gemacht; aus der klaren, blassgelben Flüssigkeit hatte sich nach achtägigem Stehen in der Kälte Nichts ausgeschieden.

Den Erwartungen in Betreff des Auftretens unfertiger Oxydationsprodukte hatten diese Versuche nur zum geringsten Theil entsprochen, worauf ich später noch zurückkomme. Im Gegentheil hatten meistens die Thiere selbst bei bedeutenden Respirationshindernissen, die in kaum vierundzwanzig Stunden zum Tode führten, nicht bloss äusserlich, sobald sie sich von den Eingriffen der Operation erholt hatten, keine auffallende Veränderung gezeigt, sondern auch der Harn bot bis kurz vor dem Tode, einige ganz vereinzelte Ausnahmen abgerechnet, keine auffallenden qualitativen

Abweichungen dar. Hierdurch war die Frage nahe gelegt, ob der Organismus wenigstens bei solchen Respirationsstörungen, die nicht sofort vollständige Insufficienz herbeiführten, in der That eine Ausgleichung bewirke nicht bloss bis zur Befriedigung der Athemnoth, da dieses subjective Gefühl durchaus keinen Gradmesser für die Ernährungsvorgänge im Körper abgeben kann, sondern bis zur vollständigen Herstellung der normalen Stoffwechselbilanz, so dass bei Vergleichung entsprechender Perioden ohne und mit Respirationsstörung gleichen Einnahmen gleiche Ausgaben gegenüberstehen, oder wie weit sonst eine solche Ausgleichung stattfinde. Zur Beantwortung dieser Frage bedurfte es genauerer vergleichender Untersuchungen, mit Berücksichtigung der gesammten Ernährungsverhältnisse, und ich verfuhr hierzu in folgender Weise. Als Versuchsthiere wurden ausschliesslich Hunde benutzt, da andere Thiere, namentlich Kaninchen, die auch nach tagelangem Hungern noch Futter im Darm haben, sich wenig dazu eignen; sie befanden sich während der ganzen Versuchszeit in hinreichend geräumigen, der Luft überall zugänglichen Käfigen, deren Boden aus starken, nahe an einander gefügten Drathstäben besteht und allen festen Koth zurückhält, während der Harn in eine darunter befindliche Glasschaale abläuft. Da vorauszusehen war, wie es auch jene erste Reihe von Versuchen zum Theil bestätigt hatte, dass die Thiere nach eingetretener Respirationsstörung in Betreff der Nahrungsannahme sich sehr verschieden verhalten könnten und sich überhaupt nicht genau in derselben Weise würden ernähren lassen, wie vorher, und da also zuerst der Einfluss der verminderten Nahrungszufuhr oder des vollständigen Hungerns auf den Stoffwechsel gekannt und berücksichtigt werden musste, so wurde jedes Versuchsthier, nachdem es erst zwei bis vier Tage gehungert hatte, mehrere Tage gleichmässig mit einer bestimmten Kost gefüttert. Diese bestand mit Ausnahme eines Falles immer aus magerem, von Fett, Sehnen und Häuten möglichst befreitem Pferdefleisch. Hierbei bilden die Thiere nur sehr wenig und festen Koth, den sie alle 3 bis 4 Tage entleeren, so dass man bei Versuchszeiten von nicht längerer Dauer der Sorge für Entleerung des Darmes bei Bestimmung des Körpergewichtes fast ganz überhoben ist und ausserdem die geringe Menge des Kothes nachträglich in Anrechnung bringen kann. Zur Entleerung des Harns wurden die Thiere schon vor

und während dieser Fütterungszeit gewöhnt und mit wenigen Ausnahmen gelang es auch immer durch Druck auf die Blasengegend den etwa zurückgehaltenen Harn zu erhalten. Nachdem also die Thiere zum letzten Male, gewöhnlich Mittags, gefüttert waren, begann die erste Versuchsperiode, eine Hungerzeit von gewöhnlich 3tägiger Dauer, in welcher das Thier Nichts oder nur so wenig zu fressen bekam, als es voraussichtlich auch bei der Respirationsstörung nicht verschmähen würde. Nach Ablauf dieser Zeit wurde es wieder in derselben Weise, wie vorher gefüttert, bis es sein Körpergewicht zu Anfang der ersten Periode möglichst annähernd erreicht hatte und es folgte nun die zweite Versuchsperiode, des Hungerns und der Respirationsstörung, in welcher im Uebrigen das Thier genau so, wie in der ersten gehalten wurde. Während beider Perioden wurden die Gewichtsveränderungen, die Temperatur und die Ausscheidungen mit Ausschluss der gasförmigen Stoffwechselprodukte beobachtet, und, indem ich die Resultate beider Perioden verglich, glaubte ich etwaige Abweichungen während der zweiten mit Recht auf Rechnung der Respirationsstörung setzen zu dürfen. Diese wurde übrigens niemals bis zur wirklichen Athmungsinsufficienz getrieben, sondern nur so weit, dass nach den ersten stürmischen Erscheinungen der Dyspnoe nur eine verstärkte Athmungsthätigkeit zurückblieb und die Thiere sich später vollkommen wieder erholten. Leider kannte ich zur Zeit der ersten hier folgenden Versuche die Arbeit von Voit*): Ueber die Verschiedenheit der Eiweisszersetzung beim Hungern noch nicht, in welcher er die Abhängigkeit der Harnstoffausscheidung während des Hungerns, zumal in den ersten Tagen, von dem jeweiligen Ernährungszustand des Thieres und der Menge seines „Vorrathseiweisses" nachweist, und ich habe desshalb noch, wie es früher allgemein geschah, das Körpergewicht als Einheit für das Maass des Stoffwechsels zu Grunde gelegt. Für die Beurtheilung der Harnstoffausscheidung und überhaupt des Eiweissumsatzes sind diese Versuche also nur mit einer gewissen Beschränkung zu verwerthen, insofern sie unter einander und mit anderen übereinstimmende Resultate geben. Die Versuche sind folgende:

*) Zeitschrift für Biologie II. 3. 1866. S. 307.

XI. Versuch. 20. Mai. Hündin, sehr mager und schlecht genährt, hat 3 Tage gehungert und ist dann 3 Tage lang nur mit Pferdefleisch gefüttert worden, zuletzt gestern Abend. Mittags 12 Uhr, nachdem die Blase entleert:

Gewicht 2,79 Kilogr. Temp. im Rectum 39,1° C. Puls 96. Respiration 21—22.

21. Mai. Erster Hungertag: Urin von 24 Stunden 57 Ccm. sauer, 1,049, ohne Eiweiss, ziemlich viel Indican, Harnstoff (10,4 pCt.) 5,93 Grm., Kreatinin 0,0258 Grm.; keine Harnsäure.

Gewicht 2,65 Kilogr. Temp. 39,3°. Puls 96. Resp. 24.

22. Mai. Zweiter Hungertag. Kein Urin.

Gewicht 2,59 Kilogrm. Temp. 39,1°. Puls 90. Resp. 20—21. Säuft 25 Ccm. Wasser.

23. Mai. Dritter Hungertag. Urin von 48 Stunden 65 Ccm. schwach sauer, 1050, ohne Eiweis, deutlich reducirend, ohne Fällung, ziemlich viel Indican. Harnstoff (10 pCt.) 6,5 Grm.; Kreatinin äusserst wenig; keine Harnsäure.

Gewicht 2,495 Kilogrm. Temp. 39,4°. Puls 120. Resp. 20—21.

Von heute Mittag an wieder Fleisch gefüttert, zuletzt den 25. Mai Abends.

26. Mai. Nachdem die Blase entleert:

Gewicht 2,79 (nach Abzug von 11,5 Grm. Koth). Temp. 38,9°. Puls 120. Resp. 26.

12½ Uhr Thorax fest eingeschnürt, worauf Anfangs sehr unruhig, dann tiefe und frequente, keuchende Resp., Action der Nasenflügel etc. 12 Uhr 30 Min. Temp. 38,8°, Puls 120, Resp. 32—36; 1 Uhr 30 Min. Temp. 39°, Puls 144, Respiration 38; 2 Uhr 30 Min. Temp. 39°, Puls 148, Resp. 44; 7 Uhr Temp, 38,4° Puls 160, Resp. 44. Thier ziemlich munter. 11,5 Grm. Koth.

27. Mai. Erster Tag. Urin 85 Ccm., sauer, ohne Eiweiss, etwas reducirend, 1,055, ziemlich viel Indican. Harnstoff (12,9 pCt.) 10,96 Grm., Kreatinin sehr wenig, keine Harnsäure.

Gewicht 2,625 Kilogrm. Temp. 38,7°. Puls 120. Resp. 28—32. Abends Temp. 38,9°. Puls 144. Resp. 28—32 ungleich.

28. Mai. Zweiter Tag. Urin 55 Ccm. sauer, 1050, ohne Eiweiss, etwas reducirend, ziemlich viel Indican. Harnstoff (12,296 pCt.) 6,77 Grm., kein Kreatinin, keine Harnsäure.

Gewicht 2,515 Kilogrm. Temp. 38,6°. Puls 138. Resp. 36. Abends Temp. 38,6°. Puls 144. Resp. 48, säuft 25 Ccm. Wasser.

29. Mai. Dritter Tag. Urin 50 Ccm., sauer, 1035, ohne Eiweiss, nicht reducirend, wenig Indican. Harnstoff (6,9 pCt.) 3,45 Grm.; kein Kreatinin, keine Harnsäure.

Gewicht 2,415 Kilogrm. Temp. 38,5°. Puls 150. Resp. 48. Ist sehr hinfällig. Binde abgenommen.

Die Harnreste der 3 Tage zusammen 28 Ccm. auf Allantoin untersucht, wie in Versuch I., Nichts ausgeschieden.

XII. Versuch. Hündin mit Küchenabfällen gefüttert, zuletzt am 2. Juni Abends.

3. Juni. Blase entleert. Gewicht 4,61 Kilogrm. (nach Abzug von 20 Grm. Koth) Temp. 38,8°.

4. Juni. Erster Hungertag. Urin 60 Ccm., sauer, 1055, ohne Eiweiss, Indican mässig. Harnstoff (9,04 pCt.) 5,424 Grm., Harnsäure 0,035 Grm. 11,9 Grm. Koth.

Gewicht 4,472 Kilogrm. (nach Abzug von 18,1 Grm. Koth). Temp. 38,8°.

9. Juni. Zweiter Hungertag. Urin 34 Ccm., sauer, 1060 ohne Eiweiss, viel Indican. Harnstoff (11,3 pCt.) 3,842 Grm., Harnsäure 0,0145 Grm. 8,1 Grm. Koth.

Gewicht 4,25 Kilogrm. Temp. 38,7°.

6. Juni. Dritter Hungertag. Urin 20 Ccm., sauer, 1060, ohne Eiweiss, ziemlich viel Indican. Harnstoff (11,645 pCt.) 2,329 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 4,095 Kilogr. Temp. 39°.

Wird von Mittag an wieder wie früher mit Küchenabfällen, Suppen etc. gefüttert, frisst aber nur anfangs begierig, die folgenden Tage nur äusserst wenig. In Folge davon stieg sein Gewicht am ersten Tage bis auf 4,24 Kilogrm. fiel aber dann langsam. Vom Abend des 9. Juni bekam er gar Nichts mehr zu fressen.

10. Juni. Nachdem die Blase entleert:

Gewicht 3,975 Kilogrm. Temp. 38,9°.

Um 12½ Uhr Thorax eingeschnürt. Abends Temp. 38,9°.

11. Juni. Erster Tag. Urin 55 Ccm. sauer, 1050 ohne Eiweiss, wenig Indican, nicht reducirend. Harnstoff (9,5 pCt.) 5,445 Grm., Harnsäure 0,027.

Gewicht 3,82 Kilogrm. Temp. 38,5°. Binde etwas fester gezogen.

12. Juni. Zweiter Tag. Urin 47 Ccm., sauer, 1051, nicht reducirend, ohne Eiweiss, wenig Indican. Harnstoff (9,84 pCt.) 4,625 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 3,709 Kilogrm. Temp. 38,7°. 10,5 Grm. Koth.

13. Juni. Dritter Tag. Urin 25 Ccm., sauer, 1060, wie gestern. Harnstoff (13,09 pCt.) 3,27 Grm.; keine Harnsäure.

Gewicht 3,6 Kilogrm. Temp. 38,5°. Binde abgenommen.

XIII. Versuch. Hündin, nachdem 4 Tage gehungert, 4 Tage mit Pferdefleisch gefüttert, zuletzt 20. Juni.

21. Juni. Nachdem die Blase entleert, Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,755 Kilogrm. Temp. 39°. Puls 100—104. Resp. 22. Frisst 180 Grm. Fleisch.

22. Juni. Erster Hungertag. Urin 106 Ccm., schwach sauer, 1055, ohne Eiweiss, etwas reducirend, ziemlich viel Indican. Harnstoff (11,72 pCt.) 12,433 Grm.; Kreatinin 0,127 Grm., Harnsäure 0,054 Grm.

Gewicht 4,670 Kilogrm. Temp. 39,2°. Säuft 12 Ccm. Wasser.

23. Juni. Kein Urin.

Gewicht 4,605 Kilogrm. Temp. 38,4°.

24. Juni. Dritter Hungertag. Urin von 48 Stunden 120 Ccm., schwach sauer, 1045, Indicangehalt mässig, sonst wie vorgestern. Harnstoff (10 pCt.) 12 Grm. kein Kreatinin, keine Harnsäure.

Gewicht 4,525 Kilogrm. Temp. 38,4°.

Wird wieder mit Pferdefleisch gefüttert, zuletzt am 2. Juli Mittags.

3. Juli. Nachdem die Blase entleert, Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,66 Kilogrm. (nach Abzug von 30 Grm. Koth). Temp. 38,7°. Frisst 180 Grm. Fleisch. Hierauf eingeschnürt. Grosse Unruhe, keuchende Respiration etc. Temp. 38,8°, 1 Uhr 38,4°, 2 Uhr 38,4°, 3 Uhr 37,8°, 7 Uhr Temp. 39,2°.

4. Juli. Erster Tag. Urin 180 Ccm., schwach sauer, 1042, ohne Eiweiss, etwas reducirend, ziemlich viel Indican. Harnstoff (10 pCt.) 18 Grm., Kreatinin 0,266 Grm., Harnsäure 0,1125 Grm. Binde etwas fester gezogen.

Gewicht 4,505 Kilogrm. Temp. 39°. Abends 7 Uhr Temp. 39,3°. Säuft 12 Ccm. Wasser.

5. Juli. Zweiter Tag. Urin 102 Ccm. 1030, wenig Indican, sonst wie gestern. Harnstoff (4,509 pCt.) 4,6 Grm., Kreatinin 0,0502 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 4,345 Kilogrm. Temp. 39,1°. Abends Temp. 39,2°.

6. Juli. Dritter Tag. Urin 69 Ccm. 1035, ziemlich viel Indican, sonst wie gestern. Harnstoff (8,2 pCt.), 5,66 Grm., Kreatinin 0,0815 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 4,165 Kilogrm. Temp. 38,7°. Binde abgenommen.

XIV. Versuch. Derselbe Hund ist vom 6—13. Juli mit Pferdefleisch gefüttert worden, zuletzt am 13. Juli Mittags.

14. Juli. Nachdem die Blase entleert Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,462 Kilogrm. (nach Abzug von 8 Grm. Koth). Temp. 39,3°. Puls 88. Frisst 85 Grm. Fleisch.

15. Juli. Erster Hungertag. Urin 115 Ccm., sauer, 1041, ohne Eiweiss, wenig reducirend, ziemlich viel Indican. Harnstoff (8 pCt.) 9,2 Grm., Kreatinin 0,116 Grm., Harnsäure sehr wenig.

Gewicht 4,332 Kilogrm. (8 Grm. Koth abgezogen). Temp. 39,3°. Puls 86. Resp. 24—26.

16. Juli. Zweiter Hungertag. Urin 15 Ccm., 1045, wird aufbewahrt.

Gewicht 4,28 Kilogrm. Temp. 39°. Puls 92. Resp. 24. 8 Grm. Koth.

17. Juli. Dritter Hungertag. Urin 57 Ccm., zusammen von 48 Stunden 72 Ccm. sauer 1064, ziemlich viel Indican, sonst wie vorgestern, Kreatinin 0,1521 Grm., Harnsäure 0,0105 Grm.

Gewicht 4,11 Kilogrm. Temp. 39. Puls 86. Resp. 21.

Wird wieder mit Fleisch gefüttert bis zum 21. Juli Mittags.

22. Juli. Nach entleerter Blase Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,461 Kilogrm. (29,5 Grm. Koth) Temp. 38,8°. Puls 100. Resp. 24. Frisst 85 Grm. Fleisch.

Um 12½ Uhr 12 Ccm. Oel in die Luftröhre gespritzt; Dyspnoe, 2 Uhr Temp. 39,2°. Puls 108. Resp. 58. Abends 7 Uhr Temp. 40,1°. Puls 112. Resp. 48—50.

23. Juli. Erster Tag. Urin 99 Ccm. sauer, 1055, deutlich reducirend, ziemlich viel Indican. Harnstoff (10,8 pCt.) 10,69 Grm., Kreatinin 0,144 Grm., Harnsäure 0,0374 Grm.

Gewicht 4,310 Kilogrm. Temp. 39,6°. Puls 144. Resp. 64. Abends Temp. 39,8°. Puls 116—120. Resp. 60. Koth 29,5 Grm.

24. Juli. Zweiter Tag. Urin 69 Ccm., sauer, 1050, sehr deutlich reducirend ohne Fällung, Gährung negativ, sonst wie gestern. Harnstoff (10,2 pCt.) 7,038 Grm., Kreatinin 0,146, Harnsäure 0,0414 Grm.

Gewicht 4,145 Kilogrm. Temp. 39,3°. Puls 118. Resp. 46—48. Abends Temp. 38,9°. Puls 124. Resp. 54.

25. Juli. Dritter Tag. Urin 37 Ccm., sauer, 1056, viel Indican, sonst wie gestern. Harnstoff (10,175 pCt.) 3,765 Grm., Kreatinin 0,121 Grm., Harnsäure 0,007 Grm.

Gewicht 4,040 Kilogrm. Temp. 39,1°. Puls 104. Resp. 36—40. Binde abgenommen.

Der Hund wird wieder mit Pferdefleisch gefüttert bis zum 9. August Mittags zum letzten Mal.

XV. Versuch. 10. August. Nach entleerter Blase Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,5 Kilogrm. Temp. 39,2°. Puls 100. Resp. 30. Frisst 85 Grm. Fleisch.

Um 2½ Uhr Thorax fest eingeschnürt, 1 Uhr Temp. 39,8, Puls und Resp. sehr wechselnd. 2 Uhr Temp. 39,6°, Puls 120, Resp. 50; 3 Uhr Temp. 39,3°, Abends 7 Uhr Temp. 40°, Puls 100, Resp. 68.

11. August. Erster Tag. Urin 96 Ccm., sauer, 1058, ohne Eiweiss, deutlich reducirend, wenig Indican. Harnstoff (11,33 pCt.) 10,875 Grm., Kreatinin 0,162 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 4,345 Kilogr. Temp. 39,7°. Puls 112. Resp. 56., um 3 Uhr Temp. 38,9. Puls 56. Resp. 48.

Abends 7 Uhr Temp. 39°, Puls 80, Resp. 48—52.

12. August. Zweiter Tag. Urin 90 Ccm., viel Indican 1038, sonst wie gestern. Harnstoff (6,68 pCt.) 6,012 Grm., Kreatinin 0,0927 Grm., Harnsäure 0,059 Grm.

Gewicht 4,17 Kilogrm. Temp. 39°. Puls 112. Resp. 42. Abends Temp. 39°.

13. August. Dritter Tag. Urin 31 Ccm. 1051, weniger Indican, sonst wie gestern. Harnstoff (9,6 pCt.) 2,976 Grm., Kreatinin 0,0624 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 4,025 Kilogr. Temp. 39°. Puls. 104. Resp. 36. Binde abgenommen.

XVI. Versuch. Derselbe Hund vom 13. bis 18. August täglich Mittags mit Pferdefleisch gefüttert. Am 18. ganz kurz geschoren, wodurch ca. 120 Grm. Haare verloren.

19. August. Nachdem die Blase entleert, Mittags 12 Uhr.

Gewicht 4,15 Kilogrm. Temp. 38,6°. Puls 96. Resp. 32. Frisst 300 Grm. Fleisch.

20. August. Erster Hungertag. Urin 110 Ccm., sauer 1060, ohne Eiweiss, deutlich reducirend, Indican mässig. Harnstoff (12,2 pCt.) 13,42 Grm., Kreatinin 0,0925; Keine Harnsäure.

Gewicht 4,13 Kilogrm. Temp. 38,6°. Puls 84. Resp. 30—36.

21. August. Zweiter Hungertag. Urin 70 Ccm., 1037 wie gestern. Harnstoff (9,2 pCt.) 6,44 Grm., Kreatinin nicht bestimmt; keine Harnsäure.

Gewicht 3,99 Kilogr. Temp. 38,7. Puls 80. Resp. 28.

22. August. Dritter Hungertag. Urin 33 Ccm., 1039, wenig reducirend, wie gestern. Harnstoff (6,25 pCt.) 2,0625 Grm., Kreatinin nicht bestimmt; keine Harnsäure.

Gewicht 3,89 Kilogrm. Temp. 38,8°. Erhält wieder täglich 300 bis 350 Grm. Fleisch bis zum 25. Mittags.

26. August. Nachdem die Blase entleert, Mittags 12 Uhr:

Gewicht 4,155 Kilogrm. Temp. 38,9°. Puls 96. Resp. 30. Frisst 300 Grm. Fleisch.

Hierauf 15—20 Ccm. Oel in die Trachea gespritzt 12¼ Uhr Temp. 39,2°, Puls 108, Resp. 38°; 2 Uhr Temp. 38,4°. Abends Temp. 40°, Puls 150, Resp. 38°.

27. August. Erster Tag. Urin 113 Ccm. sauer, deutlich reducirend, wenig Indican, ohne Eiweiss, 1063. Harnstoff (12,16 pCt.) 13,7408 Grm., Kreatinin 0,106 Grm.; keine Harnsäure. 20 Grm. Koth.

Gewicht 4,23 Kilogrm. Temp. 39,9°. Puls 160. Resp. 42. Abends 7 Uhr Temp. 39,8°. Puls 120. Resp. 44.

28. August. Zweiter Tag. Urin 120 Ccm., 1062, sehr reich an Indican, sonst wie gestern. Harnstoff (12,8 pCt.) 15,36 Grm., Kreatinin sehr wenig, Harnsäure 0,093 Grm.

Gewicht 4,01 Kilogr. Temp. 39,2°. Puls 132. Resp. 48. Abends Temp. 39°. Puls 120. Resp. 48.

29. August. Dritter Tag. Urin 30 Ccm., 1066, wie gestern. Harnstoff (14,4 pCt.) 4,32 Grm., Kreatinin 0,04777 Grm., Harnsäure 0,123 Grm.

Gewicht 3,875 Kilogrm. Temp. 39,1°. Puls 108. Resp. 40.

Erhält 300 Grm. Fleisch und zwar von jetzt an jeden Mittag, wobei sich sein Körpergewicht mit ganz geringen Schwankungen von einigen Grammes immer auf derselben Höhe erhält. In der Zeit vom 30. August bis 2. September ist der Harn nicht untersucht.

XVII. Versuch. 2. September. Urin von 24 Stunden 160 Ccm., sauer, 1060, ohne Eiweiss, deutlich reducirend, Indicangehalt mässig. Harnstoff (13,6 pCt.) 21,76 Grm., Kreatinin 0,075 Grm., keine Harnsäure.

Gewicht 3,87 Kilogrm. Temp. 39°. Puls 108. Resp. 36. 300 Grm. Fleisch.

3. September. Urin: 125 Ccm., 1066, sonst wie gestern. Harnstoff (14,1 pCt.) 17,625 Grm., Kreatinin 0,0787 Grm., Harnsäure 0,15 Grms.

Gewicht 3,885 Kilogrm. Temp. 38,8. Puls 100. Respiration 36—40. 300 Grm. Fleisch.

4. September. Urin 145 Ccm, 1067, sonst wie immer. Harnstoff (14,4 pCt.) 20,88 Grm., Kreatinin 0,0712 Grm., Harnsäure 0,2115 Grm.

Gewicht 3,875 Kilogrm. Temp. 38,6. Puls 96. Resp. 36—40. 300 Grm. Fleisch.

5. September. Urin 135 Ccm., 1067, sonst wie immer. Harnstoff (14 pCt.) 18,9 Grm., Kreatinin 0,272 Grm., Harnsäure 0,2025 Grm. 13,5 Grm. Koth, wovon bei 100° getrockneter Rückstand 7,3 Grm.

Gewicht 3,895 Kilogrm. Temp. 38,9°. Puls 90. Resp. 36. Frisst 300 Grm. Fleisch, hierauf um 12½ Uhr Thorax eingeschnürt. 1 Uhr Temp. 39°, Puls 90, Resp. 34, sehr tief; 3 Uhr Temp. 38,8°, Puls 120, Resp. 42, Abends 7 Uhr Temp. 39°, Puls 120, Resp. 38, tief.

6. September. Erster Tag. Urin 145 Ccm., 1062, mehr Indican, sonst wie immer. Harnstoff (12,74 pCt.) 18,473 Grm., Kreatinin 0,2475, Harnsäure 0,2761 Grm. 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,949 (nach Abzug von 6 Grm. Koth) Kilogrm. Temp. 39°. Puls 126. Resp. 40. Binde fester gezogen.

3 Uhr Temp. 39,1°, Puls 124, Resp. 48. Abends 7 Uhr Temp. 38,8°, Puls 100, Resp. 42.

7. September. Urin 188 Ccm., 1046, sonst wie gestern. Harnstoff (10,25 pCt.) 19,27 Grm., Kreatinin 0,1555 Grm., Harnsäure 0,273 Grm. 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,938 Kilogrm. (nach Abzug von 12 Grm. Koth). Temp. 38,8°. Puls 108. Resp. 36.

8. September. Urin 269 Ccm., 1040. Indican weniger, sonst wie gestern. Harnstoff (7,5 pCt.) 20,175 Grm., Kreatinin nicht bestimmt. Harnsäure 0,213 Grm., 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,847 Kilogrm. (18 Grm. Koth), Temp. 39,2°. Puls 112. Resp. 36.

9. September. Urin 245 Ccm., 1039, deutlich reducirend, Gährung negativ, sonst wie gestern. Harnstoff (7,8 pCt.) 19,11 Grm., Kreatinin 0,2754 Grm., Harnsäure verunglückt. 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,77 Kilogrm. Temp. 39,1°. — 23,5 Grm. Koth mit 10,6 Grm., Trockengewicht.

10. September. Urin 186 Ccm., 1050, viel Indican, sonst wie immer. Harnstoff (10,75 pCt.) 19,995 Grm., Kreatinin 0,0777 Grm., Harnsäure 0,135 Grm. 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,773 Kilogrm. (nach Abzug von 6,2 Grm. Koth), Temp. 39°. Puls 108. Resp. 36. Binde fester gezogen.

11. September. Urin 206 Ccm., 1048, weniger Indian, geringe Reduction, sonst wie gestern. Harnstoff (9,96 pCt.) 20,5176 Grm., Kreatinin 0,0927 Grm., Harnsäure 0,15 Grm. 300 Grm. Fleisch.

Gewicht 3,762 Kilogrm. (12,4 Grm. Koth). Temp. 39°. Puls 106. Resp. 32.

12. September. Urin 198 Ccm., 1045, sonst wie gestern. Harnstoff (9,75 pCt.) 19,305 Grm. Kreatinin und Harnsäure nicht bestimmt. 300 Grm. Fleisch. 18,5 Grm. Koth mit 8,9 Grm. Trockengewicht.

Gewicht 3,72 Kilogrm. Temp. 39,1°. Puls 108. Resp. 36. Binde abgenommen.

13. September. Urin 140 Ccm., 1054, Harnstoff (10,9 pCt.) 15,26 Grm.

Gewicht 3,775 Kilogrm. Temp. 38,6°. Puls 84. Resp. 24, tief.

Als allgemeinstes Resultat sämmtlicher Versuche der ersten und zweiten Reihe ergibt sich, dass in allen Fällen, wo nicht (wie in Vers. IX, 31. März und Vers. X) durch ein sehr hochgradiges Athmungshinderniss sofortige Insufficienz mit Cyanose und Sinken der Temperatur geschaffen wurde, auch wenn später dieses Stadium und der Tod eintrat, allerdings vorher während einer verschieden langen Zeit eine auch objectiv in den Effecten des Stoffwechsels nachweisbare Ausgleichung, keinenfalls eine Herabsetzung stattfindet. Als ersten und einfachsten Ausdruck hierfür können wir das Verhalten der Körpertemperatur betrachten und insofern diese wieder nur einen kleinen, unter gleichen Verhältnissen immer proportionalen Theil aller durch die Vorgänge des Stoffwechsels frei gemachten Kräfte darstellt, lässt sich im Allgemeinen schon aus dem in einer bestimmten Zeit unveränderten Bestande der gesammten Wärmemenge des Körpers auf ein Gleichbleiben auch der übrigen Leistungen schliessen. Wenngleich nun in unseren Versuchen nicht die ganze Wärmemenge des Körpers bestimmt wurde, ein Unternehmen, dem sich bekanntlich die grössten, kaum zu überwindenden Schwierigkeiten entgegenstellen, so ist man doch zu jenem Schluss berechtigt, weil die Temperaturmessungen in den zu vergleichenden Zeitabschnitten immer an derselben Körperstelle und auch unter sonst möglichst gleichen Bedingungen für die Wärmebildung, Wärmeabgabe etc. angestellt wurden und weil man annehmen muss, dass bei den in steter Ausgleichung begriffenen Temperaturen der einzelnen Körpertheile auch eine rein locale Temperaturerhöhung von einiger Erheblichkeit nicht ohne Einfluss auf die Temperatur selbst der entfernteren Theile bleiben kann. Unsere Versuche zeigen nun in dem ersten Stadium der Athemstörung, sobald die mit den anfänglichen stürmischen Erscheinungen der Dyspnoe verbundenen Schwankungen aufgehört haben, niemals eine nennenswerthe Erniedrigung der Temperatur, dagegen sehr oft eine verschieden lange anhaltende Steigerung derselben um einige Zehntel Grad, die sich, wie mir scheint, sehr einfach als Folge der gesteigerten Thätigkeit der normalen und accessorischen Respirationsmuskeln, der vermehrten Herzaction etc. erklärt. Dieses Moment, die gesteigerte Arbeit eines grossen Theiles der Körpermusculatur, ist auch wohl dasjenige, welches man zur Erklärung mancher anderer, zum Theil sehr auffallender Abweichungen während des

ersten Stadiums der Respirationsstörung, mit dessen Betrachtung wir uns zunächst beschäftigen, heranziehen muss. Um diese Abweichungen richtig würdigen zu können, nehmen wir zum Ausgangspunkte unserer Betrachtung den zuletzt aufgeführten Versuch (XVII), in welchem die sämmtlichen Einnahmen und Ausgaben mit Ausnahme der gasförmigen quantitativ bestimmt wurden und sich alle Factoren des Stoffwechsels genau berechnen lassen. Der betreffende Hund befand sich schon seit mehreren Tagen in vollständigem Beharrungszustande seiner Ernährung, da sein Körpergewicht bei gleichbleibender Futtermenge weder zu- noch abnahm. In der nun genauer beobachteten, der Respirationsstörung vorausgehenden 4tägigen Periode, welche am 1. September Mittags, nachdem das Thier seinen Koth entleert hatte und gewogen war, begann, nahm es im Ganzen 1200 Grammes Fleisch zu sich; während dieser Zeit blieb sein Körpergewicht edenfalls wieder nahezu constant, es stieg im Ganzen nur um 20 Grammes, also um 0,5 Proc. seines Anfangsgewichts. Das Thier bestritt demnach seinen ganzen Bedarf in dieser Zeit gerade mit den Elementen der ihm gereichten Nahrung und dem aus der Luft aufgenommenen Sauerstoff. Nach den von Bischoff und Voit angestellten Analysen frischen Pferdefleisches, welche eine sehr constante Elementarzusammensetzung desselben ergeben haben, sind in 1200 Grammes enthalten:

150,24 C, 121,96 H, 40,8 N, 871,40 O und 15,6 Salze.

Verfolgen wir zunächst den Stickstoffkreislauf. In den 4 Tagen entleerte der Hund 79,165 Grm. Harnstoff, enthaltend 36,97 N., oder durchschnittlich in 24 Stunden 9,2425 N. Hierzu kommt noch die geringe Menge des mit dem Koth ausgeschiedenen Stickstoffs. Nach Voit*) enthält reiner Fleischkoth auf 100 Theile Trockengewicht: 43,75 C, 6,25 H, 6,25 N, 13,4 O, 30,35 Salze. Seegen**) fand für den Stickstoff durchschnittlich 5 Procent mit geringen Schwankungen. Nehmen wir also im Mittel 5,5 Procent, so finden wir in 4 Tagen mit 7,3 Grm. trocknen Koth ausgeschieden 0,4 N, also zusammen in vier Tagen 37,37 Grm. Stickstoff, oder in 24 Stunden 9,3425 N. Die geringe Differenz mit dem ein-

*) Annalen d. Chemie u. Pharmacie. 1863. II. 36.

**) Ueber die Ausscheidung des Stickstoffs etc. Wiener akad. Sitzungsber. 1867. März. Sep.-Abdr. S. 4.

genommenen Stickstoff von im Ganzen 3,43, oder auf den Tag 0,858, fällt zum Theil gewiss noch innerhalb der Fehlergrenzen der angewandten Methoden und Berechnungen, zum Theil können wir sie nach Voit als Folge des geringen Fleischansatzes ansehen und sind hierzu durch eine genauere Betrachtung der an den einzelnen Tagen Hand in Hand gehenden Schwankungen des Körpergewichtes und der Harnstoff-Ausscheidung noch mehr berechtigt. In den ersten drei Tagen nämlich, nach welcher Zeit der Hund seinem Anfangsgewicht fast ganz gleichgekommen war (3,865 Kilogr. nach Abzug des Kothes für 3 Tage) entleerte er von dem ganzen eingeführten Stickstoff (30,6 Grm. in 900 Grm. Fleisch) durch den Harn 28,144 N, und nach Hinzurechnung von 0,3 N des dreitägigen Kothes zusammen 28,444 Grm., so dass das Deficit nur 2,156 oder auf den Tag 0,7186 beträgt. Am vierten Tage dagegen entsprechen den eingeführten 10,2 N nur 8,93 in Harn und Koth, so dass auf diese 24 Stunden allein ein Deficit von 1,27 kommt. Dafür haben wir aber an diesem einen Tage eine Gewichtszunahme von 30 Grm., d. h. wenn wir diese auf eine Vermehrung von „Fleisch" beziehen, einen Stickstoffansatz von 1,02 Grm., so dass nur 0,25 Grm. an nicht nachgewiesenem Stickstoff bleiben. Ich lasse es dahingestellt, ob man diese für 24 Stunden immer noch bedeutende Differenz oder jene noch bedeutendere von 0,718 einzig und allein auf Fehlerquellen in den Untersuchungsmethoden zu schieben hat, oder ob man daraus ein Argument gegen den von Voit aufgestellten, kürzlich von Seegen (l. c.) wieder angefochtenen Satz, dass alle Ausscheidung von Stickstoff bis auf einen verschwindenden Bruchtheil nur durch Harn und Koth erfolge, herleiten darf. Da meinen Berechnungen keine eigenen Elementaranalysen zu Grunde liegen und da sie sich nur auf Versuche an verhältnissmässig kleinen Thieren während kurzer Zeiträume beziehen, so sind die Resultate nicht gross und zahlreich genug, um in dieser neu entbrannten Streitfrage einen Schluss für oder wider ableiten zu können. Eine Entscheidung derselben wäre auch für unseren Zweck von besonderer Wichtigkeit, da, wie wir gleich sehen werden, die Stickstoffausscheidung während der Respirationsstörung in unseren Versuchen Abweichungen bald in dem einen bald in dem anderen Sinne zeigt. In dem eben besprochenen Versuche haben wir zum Vergleich mit dem normalen Verhalten

zwei hintereinanderfolgende, jedes Mal an dem Tage der erfolgten Kothentleerung abgeschlossene Perioden von 4 und 3 Tagen Dauer, während welcher die Stickstoffzufuhr unverändert dieselbe blieb, wie vorher. In den ersten 4 Tagen (5—9. Septbr.) wurden ausgeschieden 77,028 Gr. Harnstoff mit 35,97 N, wozu noch der N Gehalt von 10,6 Grm. wasserfreien Koths mit 0,58 Grm. kommt, also zusammen 36,55 N; somit ein Deficit von 4,35 oder auf den Tag 1,0875. Dieses bedeutende Deficit können wir nicht, wie in der vorhergehenden Normalperiode durch einen Fleischansatz, wenn auch nur zum Theil, decken, da der Hund in dieser Zeit statt um 125 Grm. Fleisch zuzunehmen, gerade eben so viel (3,21 Proc.) verlor.

Aehnlich verhält es sich in der folgenden dreitägigen Periode (9 — 12. Septbr.). Hier erscheinen in 59,8176 Grm. Harnstoff 27,93 N und in 8,9 trocknem Koth 0,49 N, also zusammen: 28,42 N, folglich ein Deficit von 2,18, oder auf den Tag 0,727, und dabei statt eines zu erwartenden Fleischansatzes von 21 Grm. ein weiterer Gewichtsverlust von 50 Grm. oder 1,3 Procent. Das Stickstoffdeficit in diesem Falle oder mit anderen Worten, da wir vom Koth seines äusserst geringen N Gehalts wegen ganz absehen können, die wenn auch nur unbedeutend geringere Harnstoffausscheidung während der Respirationsstörung ist um so auffallender, als in allen 6 übrigen Versuchen (XI—XVI) sich constant eine mitunter sogar sehr bedeutende Zunahme des während der ganzen Periode der Respirationsstörung, meistens auch des an den entsprechenden einzelnen Tagen entleerten Harnstoffs im Vergleich zu den vorhergehenden herausgestellt hat. Nach diesen Versuchen könnte man geneigt sein, eine vermehrte Harnstoffausscheidung als einen der Effecte der Respirationsstörung anzusehen, wenn dem nicht das schon oben erwähnte von Voit aus zahlreichen Versuchen abgeleitete Bedenken entgegenstände, dass nämlich der Körper selbst eines und desselben Thieres zu verschiedenen Zeiten auch bei gleichem Gewichte doch sehr verschieden zusammengesetzt sein kann, indem eine verschiedenartige Aufspeicherung von Eiweiss oder stickstofflosem Material stattfindet. Wenn ich nun auch durch eine möglichst gleichmässige Fütterung vor und nach der Respirationsstörung möglichst denselben Ernährungszustand herzustellen suchte, so kann ich doch, da ich vorher nicht, wie es Voit für alle der-

artige Versuche fordert, das Stickstoffgleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe hergestellt hatte, die Berechtigung dieses Einwandes in Betreff jener Versuche mit Ausnahme des Versuchs XII nicht abweisen. Denn bei diesem Versuche befand sich der Hund während der ganzen zweiten Periode von Anfang an in entschieden ungünstigeren Ernährungsverhältnissen, als in der ersten (Hunger-) Periode, weil er in der Zwischenzeit nur Ein Mal (6. Juni) in gehöriger Menge frass, worauf eine Gewichtszunahme von 3,5 Procent folgte, dann aber fast vollständig hungerte und von da ab in der ganzen Zwischenzeit bis zum Beginn der Einschnürung um 6,2 Procent an Gewicht abnahm, so dass schliesslich einem Körpergewicht von 4,61 Kilogr. zu Anfang des ersten Versuchsabschnittes ein Gewicht von 3,975 Kilogr. eines noch dazu ausgehungerten Thieres beim zweiten Abschnitte zum Vergleich gegenüberstand. Wenn nichtsdestoweniger während der Einschnürung die Harnstoffausscheidung absolut und relativ (im Verhältniss von 2,5 : 3,36 auf 1 Kilo Thier) vermehrt war, so wird man sie wohl, da keine andere Ursache vorliegt, mit einigem Recht auf die Athmungsstörung beziehen dürfen um so mehr, als eben noch in 5 anderen, wenn auch weniger beweiskräftigen Versuchen sich dieselbe Vermehrung zeigte. Da indess diesem Einen Falle jener andere genauer beobachtete (XVII) mit einer eher noch etwas verminderten Harnstoffentleerung gegenübersteht, so wird man vorläufig als allgemeine Regel nur aussprechen können, dass die Stickstoffausfuhr im ersten Stadium der Respirationsstörung niemals erheblich verringert sei, sondern mindestens der normalen unter denselben Bedingungen gleichkomme. Nur wenn man die Möglichkeit einer anderen Ausscheidung des Stickstoffs, als bloss durch Nieren und Darm gelten liesse, könnte man die sämmtlichen Versuche mit einander in Einklang bringen durch die Annahme, dass eben im letzten Falle der mehr producirte Stickstoff anderweitig, durch Haut und Lungen ausgeschieden sei und von diesem Ueberschuss in den Ausgaben die Gewichtsabnahme trotz unveränderten „Erhaltungsfutters“ wenigstens zum Theil herrühre. Es erwächst dann aber die neue Schwierigkeit, die Vermehrung der Stickstoffausfuhr zu erklären, da die frühere Ansicht, wonach eine Steigerung der Muskelarbeit, die doch in diesem Stadium der Athemnoth jeden-

falls stattfindet, mit einem erheblicheren Verbrauch stickstoffhaltigen Materials verbunden sei, jetzt fast allgemein aufgegeben ist.

Für uns ist vorläufig die gesteigerte Consumption, wie sie sich in allen 7 Versuchen und namentlich auch in den beiden besonders beweisenden (XII und XVII) durch das rapide Sinken des Körpergewichts kund gibt, kein zwingender Grund, einen vermehrten Stickstoffverbrauch anzunehmen, da wir sie mit Sicherheit wenigstens zum Theil auf einen anderweitigen Verlust zurückführen können, nämlich den des Wassers. An der Hand des XVII. Versuches können wir die Bildung und Ausscheidung desselben wieder genau verfolgen. Die ganze während der Beobachtungszeit gelieferte Wassermenge kann nur, da wir von dem geringen Wassergehalt der Athmosphäre absehen dürfen, aus dem eingeführten Fleisch oder aus vom Thiere noch ausserdem hergegebenem Material stammen; in den ersten 4 Tagen jedenfalls nur aus der Nahrung oder einem Aequivalent derselben, da das Thier in dieser Zeit Nichts abgegeben, sondern noch eine Kleinigkeit zugenommen hat. In 4 Tagen sind mit 1200 Grms. Fleisch nach der oben angeführten Analyse aufgenommen; 121,96 Grms. Wasserstoff; hiervon sind in Abzug zu bringen die in derselben Zeit im Harnstoff ausgeführten 5,278 H, ferner im Koth (mit 6,2 Grms. Wasser und 6,25 Proc. H in anderer Verbindung) 1 Grms. H, zusammen 6,278 H, so dass 115,682 H für die Oxydation bis zu Wasser bleiben. Diese Ziffer ist jedenfalls noch zu hoch, da die nicht aufgefundenen 3,43 Grms. Stickstoff (s. oben), in irgend einer Form mit H verbunden, vielleicht als Ammoniak, oder wie sonst ausgeschieden sein müssen, so das wir bei der Annahme von rund 115 H keinenfalls zu niedrig gegriffen haben. Diese verbinden sich mit 920 O zu 1035 Wasser. Der Hund gab also in dem ersten 4tägigen Abschnitt im Beharrungszustande seiner Ernährung aus: 1035 Grms. Wasser oder im Mittel auf den Tag 258,75. Wie viel findet sich davon im Harn wieder? Aus der Harnmenge und dem sp. Gewicht berechnen sich mit der Häser'schen Formel (0,233) für den I. Tag 137,7, II. Tag 105,8, III. Tag 122,4, IV. Tag 112,4, zusammen 478,3 Grms., oder im Mittel auf den Tag 119,6 (Minimum 105,8, Maximum 137,7). Sonach kommen von dem in jener Zeit ausgeschiedenen Wasser: 478 Grms. auf den Harn und 557 auf Haut- und Lungenausdünstung.

Ganz anders gestaltet sich die Wasserausscheidung zur Zeit der Athemnoth. In dem ersten 4tägigen Abschnitt (5.—9. Septbr.) treten bei gleichbleibender Zufuhr von 121,96 H vorweg aus: im Harnstoff 5,1352 H und im Koth (mit 12,9 Wasser und 6,25 Proc. H in anderer Verbindung) 2 H, so wie mit den nicht aufgefundenen 4,35 N noch etwa 0,5 H, zusammen also 7,6352 H, so dass 114,32 H bleiben, die sich oxydiren zu 1029 Wasser, oder durchschnittlich für 1 Tag 257,25. Hiervon finden sich allein im Harn wieder am I. Tag 124, II. Tag 167,9. III. Tag 243,9, IV. Tag 222,7, zusammen 758,5, oder pro Tag 189,6 (Minimum 124, Maximum 243,9). Für die Haut- und Lungenausdünstung blieben also nur: 270,5, oder pro Tag 67,6 Wasser. Gleich auffallend ist das Verhältniss in den folgenden 3 Tagen (9.—12. Septbr.). Von den mit 900 Grms. Fleisch eingeführten 91,47 H gehen mit sämmtlichem Stickstoff und im Koth fort 5,9 und bleiben 85,57 H, die rund 770, oder pro Tag 256,7 Grms. Wasser liefern. Davon erscheinen im Harn am V. Tag 164, VI. Tag 183, VII. Tag 178, zusammen 525, oder für den Tag 175 (Minimum 164, Maximum 183) und es kommen auf Haut- und Lungenathmung: 245, oder pro Tag 81,67.

Aus diesen Zahlen, mit welchen die Resultate der sämmtlichen übrigen Versuche im vollen Einklang stehen, erhellt, dass in einem gewissen Stadium der Athemstörung die Harnmenge sehr bedeutend, bis fast auf das Doppelte der normalen Menge vermehrt wird. Es frägt sich nun: kann man aus der vermehrten Wasserabscheidung im Harn auf eine Steigerung derselben überhaupt, also weiter auf eine vermehrte Wasser-Bildung schliessen? Diese Frage muss man unbedingt bejahen aus folgenden Gründen: Erstens ist die Gewichtsabnahme, welche ja unter sonst ganz gleichen Bedingungen während der Athmungsstörung einen gesteigerten Umsatz von Körpersubstanz anzeigt, nothwendig auch mit einer gesteigerten Wasserbildung verbunden, welches Gewebe auch immer von der Consumption betroffen werden mag. Wir haben oben bereits gezeigt, dass wenigstens im letzten Falle eine stärkere Zersetzung N haltigen Materials nicht stattgefunden hat, soweit diess aus dem Harnstoff zu schliessen; es muss also hier die stärkere Consumption auf Kosten stickstoffloser Bestandtheile stattgefunden haben, deren letztes Oxydationsprodukt neben Kohlensäure eben Wasser ist. Aber selbst wenn N haltige

Substanz an der Consumption und Gewichtsabnahme betheiligt ist, müssen unter den Endprodukten immer auch Kohlensäure und Wasser auftreten, weil nach Abspaltung der Nhaltigen Auswürflinge vom Eiweiss ein dem Fett sehr nahestehender Atomcomplex zurückbleibt (Pettenkofer und Voit), der eben wieder nur zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. An eine alleinige Zurückhaltung aber dieses stickstofflosen Restes (Fett oder Kohlenhydrate) bei vermehrter N-Ausfuhr ist bei unzureichender Nahrungszufuhr, wie sie bei allen unseren Thieren schliesslich stattfand, nicht zu denken, da unter diesen Umständen bekanntlich die stickstofflosen Substanzen (Fett) zuerst und am schnellsten verbraucht werden. Es lässt sich ein gesteigerter Umsatz mit Abmagerung ohne vermehrte Kohlensäure- und Wasserausscheidung nicht wohl denken. Zweitens müsste man bei nicht gesteigerter Wasserausscheidung annehmen, dass an einzelnen Tagen, wo fast die ganze der Zufuhr entsprechende Wassermenge allein im Harn sich wiederfindet (8. und 9. Septbr. auch 28. August), Haut und Lungen ihre Funktionen ganz eingestellt hätten. Man könnte nun auch an eine durch die Oeleinspritzung oder Zusammenschnürung hervorgebrachte Verkleinerung der respirirenden Fläche und an eine compensirende, verstärkte Ausscheidung der Exhalationsstoffe durch andere Organe (also des Wassers durch die Nieren) denken, allein für die Ausfuhr der Kohlensäure, die ja allein durch Haut und Lungen stattfindet, ist eine Beschränkung von vornherein nicht annehmbar, da ja von Retention derselben und Asphyxie keine Rede war. Dass aber die Wasserausdünstung allein verhindert würde, das wäre nur denkbar bei vollständiger Sättigung der Atmosphäre mit Wasserdampf, die selbstverständlich nicht vorhanden war. Wenn also Haut und Lungen für die Kohlensäure-Abgabe vollständig functionirten und die physikalischen Bedingungen für den Wasseraustritt die gewöhnlichen waren, so konnte auch dieser nicht aufgehört haben. Kurz Alles drängt uns zu der Annahme, dass eine vermehrte Bildung von Wasser und Kohlensäure stattgefunden habe. Ueber die Ursache dieser Vermehrung kann man keinen Augenblick zweifelhaft sein, nachdem durch die übereinstimmenden Untersuchungen der Neuzeit dargethan ist, dass durch vermehrte Muskelarbeit Kohlensäure und Wasser in vermehrter Menge erzeugt werden und wenn man bedenkt, welch' eine Arbeitssteigerung durch

die unausgesetzte Thätigkeit so vieler durch ein Athmungshinderniss in Bewegung gesetzter Muskeln stattfindet. — Wir kommen nach alledem zu dem Schluss, dass bei mechanischen Respirationsstörungen, die nicht zur sofortigen Asphyxie führen, durch die gesteigerte Athemthätigkeit nicht nur in jeder Beziehung eine Ausgleichung, sondern selbst eine Uebercompensation mit gesteigertem Stoffverbrauch stattfindet.

Bei der ganzen oben angestellten Berechnung ist vorausgesetzt worden, dass aller nicht an Stickstoff gebundene Wasserstoff nur als Wasser aus dem Körper trete, da wir ausser minimalen Mengen anderer Wasserstoffverbindungen (Grubengas, Fettsäuren im Hautsecret), die gar nicht in's Gewicht fallen, kein anderes wasserstoffhaltiges und stickstoffloses Ausfuhrprodukt des Stoffwechsels kennen. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, ja es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass auch der im Ueberschuss schliesslich ausgegebene Wasserstoff vorher in anderer Verbindung, auf irgend einer Durchgangsstufe, oder selbst schon als fertig gebildetes Wasser noch eine Zeit lang im Körper verweilt und desshalb nicht sofort eine erhebliche Gewichtsabnahme eintritt. Hierfür findet sich zwar in unseren Versuchen kein Beispiel, dagegen zweimal die noch auffallendere Erscheinung, dass nämlich während der Respirationsstörung Anfangs eine Gewichtszunahme trotz gleichen Ernährungsverhältnissen auftritt und erst später eine um so stärkere Abnahme folgt. So in Vers. XVI, 26. — 27. August und Vers. XVII, 5. — 6. Septbr., wo eine Gewichtszunahme von beziehungsweise 75 Grms. oder 1,8 Proc. und 54 Grms. oder 1,4 Proc. stattfand, worauf dann erst zugleich mit einer colossalen Zunahme der Harnmenge eine Abnahme am Gewicht eintrat. In Vers. XVI. fällt letztere allerdings auch mit einer bedeutenden, für den betreffenden Tag doppelt auffälligen Steigerung des Harnstoffs zusammen, so dass man hier ausser der Zurückhaltung von H auch eine solche von Nhaltigem Material annehmen muss. In Vers. XVII aber, wo die tägliche Harnstoffmenge überhaupt nur geringe Schwankungen zeigt, kann die Gewichtszunahme nur auf eine vorübergehende Zurückhaltung von Wasser oder Wasserbildnern bezogen werden. Hieraus muss man weiter darauf schliessen, dass durch die beeinträchtigte Athmung Anfangs eine vorübergehende

Retardation des Stoffwechsels stattfinden kann. Dieselbe Erscheinung ist etwas Gewöhnliches bei gewissen Winterschläfern, die ohne andere Zufuhr als athmosphärische Luft eine Gewichtszunahme zeigen, die nur von Zeit zu Zeit durch eine Harnentleerung unterbrochen wird und ohne Zweifel einer Anhäufung von Wasserbildnern (Fett) zuzuschreiben ist.

Wenn wenigstens in grösseren Zeiträumen, wie wir gesehen haben, eine Ausgleichung sicher stattfindet, so ist fast selbstverständlich, dass in diesem Stadium im Allgemeinen sich unfertige Oxydationsprodukte in den Auswurfsstoffen nicht finden werden und in der That haben in dieser Beziehung die betreffenden Versuche keine besonders hervortretenden Abweichungen von der Norm gezeigt. Einige Mal schien Kreatinin in vermehrter Menge aufzutreten, doch müssten erst weitere Beobachtungen zeigen, ob hier mehr als ein bloss zufälliges Zusammentreffen stattfinde. Keinenfalls dürfte man daraus auf eine mangelhafte Oxydation schliessen etwa in dem Sinne, dass das mehr ausgeschiedene Kreatinin nicht bis zur Umsetzung in Harnstoff gelangt sei. Denn es ist noch gar nicht ausgemacht, dass überhaupt Kreatin (oder Kreatinin) zur Bildung von Harnstoff verwandt werde. Voit*) hat neuerdings, auf gewichtige Gründe gestützt, die Ansicht ausgesprochen, dass das Kreatin als specifisches Stoffwechselprodukt der Muskeln unverändert (als Kreatinin) in den Harn übergeht und nach L. Hermann's Untersuchungen**) ist es sehr wahrscheinlich, dass die constante, aber geringe Menge Kreatinins im Harn der Ausdruck des geringen in den Muskeln neben dem hauptsächlichen functionellen Stoffwechsel noch stattfindenden „Abnutzungs-Stoffwechsels" und des dabei zur „restitutiven Synthese" unbrauchbar gewordenen Myosins ist. Da nun bei angestrengter Thätigkeit auch die Abnutzung einzelner Muskelfasern grösser iet, so hätte eine vermehrte Ausscheidung von Kreatinin auch in unseren Fällen nichts Auffallendes.

Für das Stadium der Insufficienz, zu dessen Betrachtung wir uns jetzt wenden, stellen sich leider der Beobachtung viel grössere Schwierigkeiten entgegen, weil in ihm die Thiere,

*) Sitzungsber. der Münchener Akademie. 1867. 2. März.

**) Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln etc. Berlin, 1867.

namentlich kleinere, meist nur einige Stunden, einen halben bis einen ganzen Tag, selten lange genug leben, um zu einer ausgiebigen Vergleichung mit der Norm Stoff zu bieten und weil ausserdem die Störungen in allen Körpersystemen so mannigfaltig complicirte und sich gegenseitig bedingende sind, dass es unmöglich ist, den Einfluss jeder einzelnen auf den Stoffwechsel abzugrenzen. Es charakterisirt sich dieses Stadium im Gegensatz zu dem vorhergehenden durch die Cyanose, Sinken der Temperatur und verminderte Harnsecretion, wozu man vielleicht auch noch die verminderte Gewichtsabnahme stellen kann. Für alle diese Erscheinungen bieten die Vers. I—VIII in ihren Endstadien, IX an einzelnen Tagen (31. März, 1. April) und X (21. Mai) Belege. Die Ursachen der Cyanose, nämlich die dunklere Färbung des mit Kohlensäure überladenen Blutes und die Stauung im Venensystem, so wie die Art ihrer Entstehung bei Respirationsstörungen sind zu bekannt, als dass es hier einer besonderen Erörterung derselben bedürfte. Die Ausdehnung des Venensystems aber hat weiterhin eine stärkere Abkühlung des Körpers durch stärkere Wärmeausstrahlung und Verdunstung zur Folge; doch ist diese für sich allein nicht bedeutend genug, um das rapide Sinken der Körpertemperatur zu erklären. Vielmehr muss diese hauptsächlich auf die Herabsetzung aller Oxydations- und Spaltungsprozesse des Stoffwechsels bezogen werden. Diese Herabsetzung und die Temperaturabnahme beginnt ohne Zweifel schon in den Lungen, denn bei einem geringeren Zutritt von Luft zum Lungenblut muss auch die durch die Verbindung des Hämoglobins mit dem Sauerstoff freiwerdende Wärmemenge geringer werden. Dass aber die geringere Sauerstoffaufnahme mit allen ihren Folgen auf das Blut und die Blutbewegung eine Beeinträchtigung aller Umsetzungen herbeiführen muss, bedarf keiner Erläuterung weiter. In welcher der beiden im Eingang hingestellten Möglichkeiten aber die Beeinträchtigung vor sich geht, ob nur eine blosse Herabdrückung des ganzen Stoffwechsels auf ein geringeres Maass, also nur eine quantitative Veränderung stattfindet, oder ob bei gleicher Menge des in Umsatz kommenden Materials die einzelnen Produkte weniger hoch oxydirt sind, also qualitative Abweichungen eintreten, das lässt sich aus dem Verhalten der Temperatur nicht bestimmen. Denn in einem, wie in dem anderem Falle muss bei

unzureichender Sauerstoffaufnahme eine geringere Summe von Kräften in Form von Wärme und mechanischer Arbeit frei werden. Aber während im ersten Fall eine gewisse Menge von Spannkräften in dem gar nicht zum Umsatz gelangten Material im Körper aufgehäuft und zurückbliebe, würde im zweiten Fall dieselbe Menge in der Form unvollständig oxydirter Substanz oder abnorm niedrig gesättigter Affinitäten abgegeben werden; dort müsste im Vergleich mit der Norm eine Gewichtszunahme stattfinden, hier keine Veränderung des Körpergewichts eintreten. Wir haben in dieser Beziehung nur einen einzigen Versuch (X) anzuführen, der zwar auch nicht vollständig beweisend ist, weil das Thier nur ungefähr 16 Stunden in der Athmungsinsufficienz lebte, aber doch einigermaassen ein Urtheil gestattet. Während der kleine Hund nämlich am ersten Hungertag 8,8 Proc. und selbst am zweiten noch 6,4 Proc. an Gewicht abnahm, verlor er in den 16 Stunden der Insufficienz bis zum Tode unter sonst gleichen Verhältnissen nur 3 Proc., und selbst wenn wir den Verlust für volle 24 Stunden ergänzen noch nicht 5 Proc., so dass im Verhältniss zur Norm eine zu geringe Abnahme von mindestens 3 Proc., d. h. eine bedeutende Zunahme stattgefunden hat. Man darf hieraus wohl schliessen, dass in diesem Versuche jedenfalls eine blosse quantitative Verringerung des Stoffwechsels, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch in überwiegendem Maasse stattgefunden hat. Hierfür, so wie dass dasselbe auch in den übrigen Versuchen der Fall war, spricht ferner, dass immer, wo danach gesucht wurde, auch in den letzten Stadien der Athemnoth sich noch Harnstoff im Harn fand, allerdings in bedeutend geringerer Menge; mit anderen Worten: es wird auch während der Athmungsinsufficienz stickstoffhaltiges Material in der normalen Weise bis zu den normalen Endprodukten umgesetzt. Dass auch Kohlensäure und Wasser bis zum letzten Moment gebildet werden, darf man wohl auch ohne directe Respirationsversuche als gewiss annehmen. Es wäre aber immerhin möglich, und nach dreien unserer Versuche müssen wir es als sicher betrachten, dass neben der in allen Fällen stattfindenden quantitativen Veränderung des Stoffwechsels auch qualitative zuweilen eintreten und dadurch allerdings unfertige Umsatzprodukte abnorm zu Tage gefördert werden. Vielleicht ist die Anziehung des aufgenommenen Sauerstoffs in den

einzelnen Geweben eine verschiedene, oder die Vertheilung desselben eine ungleiche, zumal da unter dem Einfluss der angehäuften Kohlensäure sich sehr bald Unregelmässigkeiten der Circulation einstellen. Es würden sich dann nicht alle Gewebe in gleicher Weise abnorm verhalten und sich auf diese Weise vielleicht die qualitativen Abweichungen, wie auch wir sie im Harn zuweilen gefunden haben, erklären. Was dessen Beschaffenheit speciell anbelangt, so war am meisten auffallend und constant die Verminderung seiner Menge, und zwar scheint die Abnahme mehr das Wasser, als die festen Bestandtheile zu treffen, wie man aus dem meist höheren spec. Gewicht schliessen muss. Oft war der Harn so concentrirt, dass sich Harnstoff am Boden des Sammelglases auskrystallisirt fand. Bekanntlich steht die Menge des ausgeschiedenen Harnwassers in geradem Verhältniss zu dem Wassergehalt des durch die Nieren getriebenen Blutes und zu der Stärke des Druckes, unter welchem eben dieses Blut sich befindet. Beide Bedingungen sind während der Athmungsinsufficienz vermindert. Denn erstens wird, da, wie wir gesehen haben, immer ein geringerer Umsatz stattfindet, weniger Wasser gebildet, und zweitens ist der Blutdruck im Aortensystem beträchtlich herabgesetzt in Folge der Ausdehnung des Venensystems, wozu im weiteren Verlauf noch die Abnahme der Triebkraft des Herzens wegen mangelhafter Ernährung und Innervation kommt.

Von Interesse ist die veränderte Reaction des Harns bei Kaninchen. Während er in der Norm und bei mässiger Dyspnoe alkalisch oder seltener schwach sauer reagirte, war er bei bedeutender Athemnoth, im letzten Stadium constant stark sauer. Schon Cl. Bernard*) erwähnt, ohne sie zu erklären, die Thatsache, dass nach Einspritzung von Oel in die Lungen von Kaninchen der vorher alkalische Harn sauer wird. Dasselbe fand, wie unsere Versuche zeigen, auch bei andersartigen Respirationsstörungen statt und erklärt sich einfach daraus, dass die Thiere bei bedeutender Athemnoth nicht fressen, und daher die Salze der Nahrung, welche die Alcalescenz des Harns bedingen, fehlen oder vermindert sind.

Frerichs und Städeler (l. c.) geben an, dass der Harn der dyspnoisch gemachten Hunde einen widerwärtigen Geruch ge-

*) Leçons sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme. 1859. II. 22.

habt habe. Ich habe in dieser Beziehung einen Unterschied von der Norm nur insoweit wahrnehmen können, als in Folge der Concentration der specifische Geruch des Harns verschiedener Thiere in erhöhtem Maasse hervortrat. Der Harn sehr vieler, vielleicht aller Hunde, zeigt auch ohne jede Störung, wenn er sehr concentrirt ist, einen deutlich an Rettig oder Senföl erinnernden Geruch, der beim Erwärmen und noch mehr beim Zusatz einer Base, wie Natron, Barytwasser stärker wird, also wohl von einer noch unbekannten, flüchtigen Basis im Harn herrührt. Ausser diesem von der Respirationsstörung ganz unabhängigen habe ich einen anderen, widerwärtigen Geruch nicht gefunden.

Harnsäure trat 2 Mal in unseren Versuchen in sehr bemerkenswerther Weise im Harn auf, in Vers. VII (7. Febr.) und IX (1. April), dort in dem vor dem Tode gelassenen Harn, hier ebenfalls im Stadium der höchsten Insufficienz, in welchem die Temperatur um 7°C. gesunken war; beide Mal trat sie in bedeutender Menge im Verhältniss zum Gesammtstickstoff des Harns auf, nämlich wie 1:83 und wie 1:22, ein Verhältniss, wie es bei Hunden sonst kaum vorkommt und beide Mal bei Hunden, die vorher und bei denselben Ernährungsverhältnissen niemals Harnsäure entleert hatten. Die oben angeführten klinischen Beobachtungen von Bartels haben somit eine experimentelle Bestätigung erhalten, doch möchte ich mich trotzdem der Annahme, dass die Harnsäure weiter nichts als ein unfertiger Harnstoff sei, nicht anschliessen, und halte das Dunkel, das über die Bedeutung derselben schwebt, noch nicht für aufgeklärt. Bemerkenswerth ist namentlich, dass bei den Kaninchen und der Katze, Thieren, die für gewöhnlich niemals und vielleicht nur bei besonderen Fütterungsarten Harnsäure entleeren, auch während der Insufficienz sich niemals Harnsäure zeigte.

Zucker fand sich zwei Mal in im Ganzen 20 Versuchen, und zwar jedes Mal nur an Einem Tage, bei Athmungsinsufficienz, das Eine Mal bei einem Kaninchen (Vers. II, 19. April), das andere Mal wieder bei dem jungen Hunde (Vers. X, 22. Mai) in dem vor dem Tode entleerten Harn, in welchem diess Mal, vielleicht der geringen untersuchten Quantität wegen, keine Harnsäure gefunden wurde, so wie umgekehrt in dem früheren Versuche, wo die Harnsäure auftrat, der Zucker fehlte. Auch dieser scheint also nur in ganz besonderen Ausnahmefällen im Harn aufzutreten, und es bleibt

zweifelhaft, in welchem Zusammenhange sein Vorkommen mit Respirationsstörungen steht. Dass die unzureichende Sauerstoffaufnahme allein dazu nicht ausreicht, ist nach den Versuchen klar; andererseits ist in der bei der Athmungsinsufficienz jedenfalls vorhandenen Circulationsstörung, in der Stockung des Blutes ein Moment gegeben, durch welches allein schon nach Schiff*) sich Zucker bilden und in den Harn übertreten kann. Diess ist in allen dergleichen Fällen wohl zu berücksichtigen.

Allantoin habe ich in 5 Fällen, wo ich danach suchte, nicht gefunden. Wohl schieden sich öfter aus dem concentrirten Harn-Extract Krystalle aus, die ihrem äusseren Ansehen nach hätten für Allantoin gehalten werden können, doch erwies sie die genauere Prüfung als Harnstoff. Ich habe freilich niemals sehr grosse, von vielen Tagen gesammelte Harnmengen in Arbeit genommen, sondern höchstens eine Tagesquantität, so dass es immerhin möglich wäre, dass es doch in ganz geringer Menge vorhanden war, aber gelöst blieb. Wenn aber schon Frerichs und Städeler nach ihren Versuchen es zweifelhaft liessen, ob sein Auftreten mit Respirationsstörungen zusammenhängt, so kann ich um so weniger einen solchen Zusammenhang annehmen, als nach Meissner und Jolly**) bei Hunden auch ohne directe Respirationsstörung unter dem Einfluss einer gewissen (fettreichen) Nahrung Allantoin im Harn vorkommen kann. Uebrigens fand auch Stokvis***) kein Allantoin in dem Harn eines Hundes, dem er 25 Ccm. und Tags darauf noch 35 Ccm. Oel in die Lungen gespritzt hatte. Frerichs und Städeler geben an, dass Allantoin mit der Fehling'schen Flüssigkeit erhitzt eine Reduction und Abscheidung von Kupferoxydul bewirke und sind geneigt, die in ihren Versuchen beobachtete Reduction des Harns dem Allantoin zuzuschreiben. H. Köhler bestätigt diess (l. c.). Ich habe bei der mit der nöthigen Vorsicht beim Erwärmen angestellten Trommer'schen Probe durch (aus Harnsäure dargestelltes) Allantoin niemals die Spur einer Reduction eintreten sehen. Die ohnehin unzuverlässige Fehling'sche Probe habe ich nicht versucht.

*) Nouvelles recherches sur la glycogénie animale. Journ. de l'anat. et de la phys. 1866. 354 ff.

**) Ztschr. f. rat. Med. 1865. XXIV. 97.

***) S. Schmidt's Jahrb. 1861. CIX. S. 7.

Xanthin und Hypoxanthin traten in meinen Versuchen niemals auf; wenigstens glaube ich diess daraus schliessen zu dürfen, dass Sublimat, das empfindlichste Reagens für sie, in keinem Falle in dem mit Baryt gefällten, filtrirten und schwach sauer gemachten Harn eine Trübung hervorrief. Ueber Indican und sonstige Stoffe hat sich etwas Bestimmtes nicht ergeben.

Niemals zeigte sich Blut im Harn und ebensowenig wurde durch die Respirationsstörung jemals Albuminurie hervorgerufen. Dass zuweilen der aus der Leiche genommene Harn eiweisshaltig war, beweist natürlich gar Nichts. Bei längere Zeit im Käfig gehaltenen Thieren tritt nicht selten eine geringe Spur von Eiweiss auf, was ebenfalls hier selbstverständlich ohne Bedeutung ist. Nur bei der Katze (Vers. VIII) nahm vielleicht unter dem Einfluss der Respirationsstörung die schon vorher vorhandene Ausscheidung von Eiweiss im Harn ansehnlich zu. Mit Rücksicht auf die übereinstimmenden Experimente von Frerichs, H. Meyer, Robinson und Ph. Munk, welche bei auf verschiedene Weise hervorgerufenen Stauungen im Venensystem, besonders dem der Nieren, Eiweiss mit oder ohne Blutkörperchen in den Harn übergehen sahen, namentlich aber gegenüber den Versuchen von Overbeck*), welcher Albuminurie erzeugen konnte durch bis zur Erstickung getriebenen Verschluss der Luftröhre, muss ich aus meinen Versuchen schliessen, dass mechanische Respirationsstörungen, welche nicht sofort Erstickung herbeiführen, die Spannung im Venensystem nicht bis zum Austritt von Eiweiss in den Harn steigern können. Wo aber bereits Albuminurie erzeugende Anomalien bestehen, da mögen diese vielleicht in ihrer Wirkung durch die mit der Respirationsstörung verbundenen Kreislaufs- und Ernährungsstörungen unterstützt werden. Wenn ich endlich von den im Anfang für die Pathogenie gewisser Krankheiten aufgestellten Gesichtspunkten einen Rückblick auf meine Versuche werfe, so verkenne ich selbst am wenigsten, wie weit diese hinter den gehegten Erwartungen zurückgeblieben sind, da nur in den seltensten Fällen Veränderungen eintraten, welche einigermaassen an solche Krankheiten, wie Gicht, Diabetes, Oxalurie etc. hätten erinnern können. Aber gerade daraus ergibt sich,

*) Sitzungsber d. Wiener Akad. 1863. XLVII. S. 189.

dass in diesen und anderen Krankheiten, in welchen niedrige Oxydationsprodukte abnorm auftreten, hierfür nicht eine verminderte Sauerstoffaufnahme in erster Linie zu beschuldigen ist, zumal da bei ihnen von einem solchen Sauerstoffmangel, wie in der Athmungs-Insufficienz, gar keine Rede sein kann. Auch unter den ungünstigsten Umständen, enthält selbst das Venenblut ausser in der Asphyxie, immer noch ansehnliche Mengen Sauerstoffs, und wenn jemals in jenen Krankheiten ein Mangel daran einträte, so würden ein Paar Athemzüge mehr, mit denen ja der Organismus nicht so geizig ist, Sauerstoff in hinreichender Fülle, um alle möglichen unfertigen Produkte zu oxydiren, herbeischaffen. Nicht Mangel an Sauerstoff, sondern eine mangelhafte Benutzung des immer hinreichend vorhandenen Sauerstoffs scheint also jenen und ähnlichen Krankheiten zu Grunde zu liegen und zwar wohl in Folge abnormer Vorgänge im Verdauungskanal und den grossen chemischen Werkstätten aller dazu gehörigen Drüsen. In der That weist auch die unbefangene Beobachtung der Anfangsstadien jener Krankheiten meist Anomalien, quantitative oder qualitative, in der Aufnahme und Auswahl der Nahrungsstoffe und ihrer weiteren Verarbeitung nach. Es ergibt sich weiter daraus, was von den Bestrebungen zu halten ist, jene Krankheiten durch Sauerstoffinhalationen, durch Zufuhr oxydirender Substanzen wie Kali chloricum, das übrigens unverändert wieder ausgeschieden wird, u. a. m. zu heilen.

Ich erfülle schliesslich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Dr. W. Kühne, unter dessen Leitung ich meine Versuche im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts angestellt habe, für die vielfache Belehrung und fördernde Unterstützung, die er mir hat zu Theil werden lassen, meinen grössten Dank ausspreche.

II.

Beiträge zur Onkologie.

Von Dr. Friedrich Steudener,
Docent der pathologischen Anatomie und erster Assistent der chirurgischen Universitätsklinik in Halle.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Unter den zahlreichen Geschwülsten, welche ich in den letzten Jahren zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, waren 3 Fälle, theils durch den eigenthümlichen histologischen Bau, theils durch die Seltenheit des Vorkommens bemerkenswerth, dass, wie ich hoffe, ihre Veröffentlichung nicht ohne Interesse sein wird.

Der erste derselben betraf einen Tumor, wie er, so viel ich wenigstens aus der mir zugänglichen Literatur gesehen habe, bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Nicht minder der Aufmerksamkeit werth scheint mir der zweite Fall zu sein, da er einen Tumor von ausgezeichnet drüsigem Bau betrifft, der als Recidiv nach 2 vorausgegangenen Exstirpationen von Geschwülsten, welche den Verlauf und Habitus der Carcinome hatten, entstanden ist. Der 3. Fall endlich behandelt ein heteroplastisches Vorkommen von Knochengeschwülsten, welche durch die Art und den Ort ihres Vorkommens unser Interesse verdienen. Die beigefügten Abbildungen sind nach ausgewählten mikroskopischen Präparaten von mir selbst möglichst naturgetreu gezeichnet worden.

I.

Am 28. Juli 1866 stellte sich Gottlieb H., 66 Jahre, aus Merseburg wegen einer Geschwulst in der chirurgischen Klinik vor. Dieselbe entsprang mit breiter Basis von der Stirn in der Nähe der Nasenwurzel über der rechten Augenbraue und erreichte die Grösse eines Gänseeies. An der am meisten prominenten Stelle hatte die Neubildung die bedeckende Haut durchbrochen und lag hier als missfarbige, schmutzig-röthliche, übelriechende, leicht blutende Masse, welche sich ein Wenig über die umgebende Haut erhoben hatte, zu Tage. Die Consistenz der Geschwulst war nur gering, Druck auf dieselbe erregte keinen besonderen Schmerz. Die Oberfläche war in einem leichten Grade höckerig. Auf der darunter liegenden

Knochenunterlage war die Geschwulst leicht verschieblich. Die bedeckende Haut war nicht verfärbt und auch nicht besonders vascularisirt, nur um die ulcerirte Stelle war eine geringe Hyperämie vorhanden. Die benachbarten Nacken- und Ohr-Lymphdrüsen waren nicht angeschwollen.

Der Tumor hatte vor circa einem halben Jahr mit einem kleinen schmerzlosen Knötchen angefangen, welches erst langsamer, dann aber schneller bis zu der jetzt vorhandenen Grösse gewachsen und erst seit ganz kurzer Zeit ulcerirt war. Schmerzen waren im Verlauf nur bei unsanfteren Berührungen, welche der ungünstige Sitz der Geschwulst mit sich brachte, in geringem Grade bemerkt worden. Es wurde dem Patienten die Operation angerathen und nach gegebener Einwilligung die Geschwulst vom Herrn Geheimrath Blasius mit geringer Blutung mittelst des Messers entfernt. Der exstirpirte Tumor zeigte auf dem Durchschnitt ein ganz eigenthümliches Aussehen. In einer weisslich-röthlichen anscheinend aus Bindegewebe bestehenden Grundsubstanz zeigten sich zahlreiche feine, gewundene, mit einander anastomosirende, dunkler gefärbte, opake Streifen, welche nicht besonders fest mit der Grundsubstanz zusammenhingen, so dass sie sich leicht von derselben abspalten liessen. Es kam dadurch eine nicht unbeträchtliche Aehnlichkeit mit dem sogenannten Cystosarcoma phyllodes zu Stande. Diese dunkleren Züge waren am zahlreichsten und beträchtlichsten an der Peripherie des Tumor, weniger häufig und dann viel feiner zeigten sie sich in den centralen Theilen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergab nun aber ganz etwas Anderes. Die ziemlich verbreitete weissröthliche Grundsubstanz bestand aus einem lockeren, zellenreichen Bindegewebe mit viel schleimiger Intercellularsubstanz, welches an einzelnen Stellen fast myxomatös wurde, an anderen dagegen einen beinahe sarcomatösen Charakter annahm. Darin waren eigenthümliche cylindrische und kolbige Bildungen, aus dicht an einander gedrängten Zellen oder Kernen bestehend eingebettet. Diese Stellen entsprachen den oben beschriebenen dunkleren gewundenen Streifen in der helleren Grundsubstanz. Ueber ihre weitere Beschaffenheit und Herkunft gewährte die Untersuchung des frischen Tumor keinen klaren Einblick.

Nachdem der etwas weiche Tumor durch doppelt chromsaures Kali und Alkohol genügend erhärtet war, wurde er mit Anwendung der Carminimbibition einer genaueren Untersuchung unterzogen und ergab dieselbe folgendes Resultat:

Wie schon erwähnt, bestand das Grundgewebe der Geschwulst aus einem lockeren Bindegewebe, welches ziemlich zellenreich an einzelnen Stellen fast die Beschaffenheit von reinem Schleimgewebe zeigte (Taf. I, Fig. 2a), an anderen dagegen durch enormen Zellenreichthum beinahe den Charakter eines Sarcom bekam. Gefässe waren in mässiger Anzahl in demselben vorhanden. Die den Tumor bedeckende Haut zeigte mit Ausnahme der Spitze, wo sie von der Geschwulstmasse durchbrochen war, keine Abnormität.

In dieser Grundsubstanz waren nun zahlreiche, gewundene, häufig unter einander anastomosirende, aus dicht gedrängten Zellen bestehende cylindrische und kolbige Bildungen eingebettet, deren Grösse innerhalb ziemlich beträchtlicher Grenzen schwankte.

Die dicksten und grössten Cylinder und Kolben fanden sich dicht unter der Oberfläche des Tumor (Taf. I, Fig. 1 b), und waren hier stellenweise durch eine sehr geringe Menge Bindegewebe von einander geschieden. Es trat demnach in den peripherischen Theilen die bindegewebige Grundsubstanz mehr zurück. Die feinsten Zellenstränge fanden sich in den centralen Theilen ziemlich sparsam in der hier überwiegenden Grundsubstanz eingebettet.

Eine die zelligen Kolben und Stränge umhüllende Membran konnte ich wenigstens an den älteren und grösseren nicht nachweisen, nur bei den jüngsten fand sich eine zarte umhüllende Membran, über deren Bedeutung ich mich bei der Schilderung der Entwickelung dieser Elemente äussern werde. Was den Inhalt der zelligen Kolben und Stränge anbelangt, so schien er aus dicht gedrängten Zellen zu bestehen. Schon bei der Untersuchung der frischen Geschwulst liessen sich jedoch Zellen aus der Masse nicht isoliren, sondern nur grosse ovale, ziemlich stark lichtbrechende Kerne. Ebenso gelang es auch nach der Erhärtung nur selten, einzelne spindelförmige Zellen mit hellgranulirtem Inhalt zu isoliren (Taf. I, Fig. 9 a), deren länglich ovaler Kern ein kleines bläschenförmiges Kernkörperchen zeigte. Meist jedoch bekam man beim Zerzupfen jener kolbigen Bildungen nur eine fein granulirte Grundsubstanz (Protoplasma), in welcher zahlreiche ovale und mehr rundliche, stark glänzende Kerne von denselben Eigenschaften wie in den isolirbaren Zellen eingestreut lagen, zu Gesicht (Taf. I, Fig. 9 b). Diese Kerne färbten sich bei Carminimbibition besonders stark, wodurch die zelligen Kolben und Stränge in der nur blass gefärbten Grundsubstanz sehr schön sichtbar wurden (Taf. I, Fig. 1, 2 und 3).

In verschiedenen der zelligen Kolben fanden sich hin und wieder Zellen in einer hyalinen Metamorphose vor. Dieselben waren zu ziemlich grossen hyalinen Kugeln umgewandelt, in denen meist äusserst schwach eine concentrische Schichtung angedeutet war (Physaliden) (Taf. I, Fig. 6 b). In anderen vermuthlich jüngeren Formen konnte man noch einen mattglänzenden Kern beobachten

(Taf. I, Fig. 5 und 6a). Das Vorkommen derartig metamorphosirter Zellen war jedoch ein so beschränktes, dass dadurch der Geschwulst kein eigenthümlicher Charakter gegeben wurde.

Endlich fanden sich in den ältesten und grössten der kolbigen Bildungen einzelne Stellen, wo die Zellen durch schleimige Metamorphose zu Grunde gegangen waren. Es war dadurch zur Bildung einzelner kleiner, mit schleimiger Flüssigkeit angefüllten Hohlräume gekommen (Taf. I, Fig. 1a).

Ueber die Entwickelung und Herkunft dieser sonderbaren cylindrischen und kolbigen Bildungen war ich lange Zeit im Zweifel. Endlich fand ich im centralen Theile der Geschwulst eine für das Studium der Entwickelung günstige Stelle. Hier, wo die kleinsten und jüngsten Kolbenbildungen vorhanden waren, fand ich Stellen, wo sich die mit dichtgedrängten Zellen erfüllten Kolben im Cylinder deutlich und zweifellos in Capillargefässe fortsetzen (Taf. I, Fig. 7 und 8). Die Zellenmassen gingen ganz allmählich, indem die Cylinder enger wurden, in das Epithel der Capillargefässe über, und die Wand des Capillarrohrs setzte sich continuirlich in die feine Membran, welche die jüngeren Zellencylinder umgab, fort. Ich zweifele demnach nicht, dass die Zellencylinder und Kolben aus einer Wucherung der Capillarkerne innerhalb der Wände der Capillargefässe entstanden sind. Diese Zellenwucherung behielt zuerst die Form des Capillargefässes im Allgemeinen bei (Taf. I, Fig. 3). Beim weiteren Wachsthum erweiterten sich die Zellenstränge durch fortgesetzte Zellenneubildung im Innern, immer mehr und mehr auf Kosten der dazwischen liegenden Grundsubstanz, so dass die Räume zwischen den ursprünglichen Capillaren immer enger wurden (Taf. I, Fig. 2), und es so endlich zur Bildung der grösseren Zellenmassen kam, die bisweilen nur durch ganz schmale Streifen der Grundsubstanz von einander getrennt waren. Ein weiteres Wachsthum und eine Vermehrung dieser Bildungen fand noch durch Sprossenbildungen von den Seiten statt, wodurch es gerade zur Entstehung der eigenthümlichen zelligen Kolben kam (Taf. I, Fig. 2, 4 und 5).

Dadurch, dass sich diese Bildungen aus den Capillargefässen entwickelt haben, erklären sich auch die Anastomosen als Zellenwucherungen in den anastomosirenden Capillargefässen (Taf. I, Fig. 2 und 3). Dieselben wurden vielleicht noch vermehrt durch

Aneinanderwachsen und Verschmelzen der seitlichen kolbigen Auswüchse.

Von einer Betheiligung der grösseren Gefässe habe ich an keiner Stelle eine Andeutung gesehen.

Fassen wir nun das bisher Ermittelte noch einmal kurz zusammen:

Wir haben es also mit einem Tumor zu thun, der aus lockerem fast schleimigem Bindegewebe besteht, in welchem durch Neubildung von den Kernen der Capillargefässe aus innerhalb der Wandungen derselben eine grosse Zahl theils gewundener theils gradlinig verlaufender mit einander anastomosirender Zellencylinder und Kolben entstanden sind, welche ganz deutlich den Charakter des Sarkom haben.

Nachdem ich so das histologische Verhalten des Tumor beschrieben habe, bin ich in Verlegenheit, wie man denselben zu bezeichnen hat, da ein solcher bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Ihrer Zusammensetzung nach muss man wohl die Neubildung als eine gemischte Geschwulst betrachten, da die bindegewebige Grundsubstanz doch zu mächtig ist, um bloss als Stroma oder Stützsubstanz betrachtet zu werden. Seiner histologischen Beschaffenheit nach steht der Tumor dem von Friedreich*) und Tomasi**) beschriebenen Schlauchsarkom, namentlich dem von letzterem Autor beschriebenen Falle, ziemlich nahe, obgleich die dicken, hyalinen, die Zellencylinder umgebenden, schlauchartigen Bildungen meinem Falle vollständig fehlten.

Ich bin sehr geneigt, den Tumor den Sarcomen einzureihen, da die cylindrischen und kolbigen Bildungen, welche das Charakteristische dieser Geschwulst bilden, mit der Structur eines zelligen Sarkom im hohen Grade übereinstimmen; andererseits lässt sich auch nicht leugnen, dass die Gesammtstruktur des Tumor viel Aehnlichkeit mit der der Epithelialcarcinome hat, wo wir ebenfalls solide, unter einander anastomosirende, aus dicht gedrängten Epithelialzellen zusammengesetzte, cylindrische und kolbige Bildungen finden, welche die Gewebe nach den verschiedensten Richtungen hin durchsetzen.

*) Friedreich, dieses Archiv Bd. XXVII. S. 375.

**) Tomasi, dieses Archiv Bd. XXXI. S. 111.

Dem Friedreich'schen und nicht minder dem Tomasi'schen Falle kam eine ausserordentliche Bösartigkeit zu, wie die aufgetretenen metastatischen Geschwülste zeigten*). Ob dieselbe auch der von mir beobachteten Geschwulst zukommt, vermag ich leider nicht zu entscheiden, da sich der betreffende Kranke der weiteren Beobachtung gänzlich entzogen hat. Der Umstand, dass Ulceration des Tumor verhältnissmässig früh eingetreten ist, scheint mir jedenfalls für diese Annahme zu sprechen.

II.

Vor längerer Zeit erhielt ich vom Hr. Professor R. Volkmann eine Geschwulst, welche nach zwei vorhergegangenen Exstirpationen als Recidiv in der Narbe entstanden war. Die Geschichte dieses durch Verlauf und histologische Beschaffenheit gleich interessanten Tumor war nach den mir vom Herrn Professor Volkmann gütigst mitgetheilten Notizen kurz folgende:

Frau F., 39 Jahre alt, stellte sich im Januar 1863 mit einem Knoten in der rechten Brustdrüse vor. Derselbe war zuerst als ein harter beweglicher Strang in verticaler Richtung von oben nach unten nach der Warze zu verlaufend bemerkt worden und ziemlich schnell, ohne jedoch jemals erhebliche Schmerzen zu erregen, zu einem harten Tumor von der Grösse eines Borsdorfer Apfels herangewachsen. Die darüber liegende Haut war mit dem entstandenen Knoten fest verschmolzen und stark vascularisirt, wodurch sie eine blaurothe Farbe bekam. Die Axillardrüsen der rechten Seite zeigten keine Anschwellungen. Dieser Knoten wurde am 2. Februar 1863 vom Professor Volkmann exstirpirt und zeigte makroskopisch ganz den Charakter eines Scirrhus mammae, die Operationswunde heilte in der gewöhnlichen Zeit. Jedoch schon im December 1863 stellte sich die Frau mit einem Recidiv an der Operationsstelle, welches wieder ganz den Charakter des Scirrhus hatte, vor. Axillardrüsen waren jedoch auch jetzt nicht angeschwollen. Dieser neu entstandene Knoten wurde durch eine ausgiebige Exstirpation am 4. April 1864 entfernt und zwar wurde jetzt von der Brustdrüse absichtlich nichts zurückgelassen. Die Operationswunde verheilte wieder ohne Störung. Allein gegen Weihnachten 1864 zeigten sich die ersten Spuren eines neuen Recidivs in der Narbe. Achseldrüsenanschwellungen stellten sich auch jetzt nicht ein. Am 12. Mai 1865 wurde der neu entstandene Knoten exstirpirt. Hiernach ist bis jetzt kein neues Recidiv eingetreten.

*) Vergl. dieses Archiv Bd. XXX. S. 474.

Der zuletzt exstirpirte Knoten wurde mir vom Herrn Professor Volkmann übergeben, nachdem er schon einige Zeit in Alcohol gelegen hatte. Derselbe hatte die Grösse einer Wallnuss. Die Consistenz war eine ziemlich beträchtliche. An der äusseren Seite hing er fest mit der breiten festen Narbe der früheren Exstirpation zusammen, und ein senkrechter Durchschnitt durch Tumor und Narbe zeigte, dass er sich anscheinend aus der Narbe im subcutanen Fettgewebe entwickelt hatte. In dasselbe war er nicht scharf abgegrenzt oder abgekapselt eingebettet, sondern es strahlten von ihm nach Art der gewöhnlichen Brustdrüsenkrebse mehrfache weissliche, derbere Scheidewände nach verschiedenen Richtungen in das Fettgewebe. Bei genauerer Betrachtung konnte man auf dem Durchschnitt des Tumor ein weissliches, derbes Grundgewebe, in welches zahlreiche bis Hirsekorn grosse, gelbliche, opake Stellen eingelagert waren, unterscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun Folgendes: Feine Schnitte mit Carmin imbibirt, zeigten bei schwacher Vergrösserung (Taf. II, Fig. 1) in der nur schwach gefärbten Grundsubstanz zahlreiche, stark roth gefärbte, sich verzweigende Stränge und Flecken von 0,05 Mm. im mittleren Durchmesser, welche in einzelnen Gruppen bis zur Grösse eines Hirsekorns und von rundlicher, quadratischer, länglich ovaler oder dreieckiger Form angeordnet waren. In anderen Stellen fanden sich ausser diesen feineren dunkel gefärbten Strängen und Flecken noch bedeutend stärkere unter einander anastomosirende, zwischen den eben geschilderten Gruppen verlaufende Stränge von fast gleichem Ansehen (Taf. II, Fig. 2a).

Stärkere Vergrösserung zeigte, dass die geschilderten dunkleren Flecke und Stränge aus drüsenartigen Kanälchen bestanden. Sowohl auf dem Querschnitt (Taf. II, Fig. 3), als auch auf dem Längsschnitt (Taf. II, Fig. 5) zeigten sich dieselben von einer feinen homogenen Membran von 0,0017 bis 0,003 Mm. Durchmesser, nach Art einer Membrana propria umgeben, welcher an der Innenseite kleine Zellen nach Art eines Drüsenepithel aufsassen. Diese hatten im Mittel einen Durchmesser von 0,015 Mm. und zeigten ein dunkelgranulirtes Aussehen mit einem ziemlich grossen, helleren, bläschenförmigen Kern (Taf. II, Fig. 6). Die einzelnen Zellen in den Kanälchen liessen sich schwer von einander unter-

scheiden. Meist sah man nur eine dunkelgranulirte Masse, welche der Innenfläche der Membrana propria ringförmig anlag und nur durch die nebeneinander liegenden, bläschenförmigen Kerne ihre Zusammensetzung aus einzelnen Zellen andeutete (Taf. II, Fig. 3a). Die meisten Kanälchen zeigten also im Querschnitt in der Mitte ein deutlich sichtbares Lumen, welches einem in der Längsansicht sichtbaren centralen Kanale entsprach, andere jedoch meist im Durchmesser jene übertreffend, waren vollständig mit Zellen angefüllt (Taf. II, Fig. 3b), so dass von einem Kanale keine Spur sichtbar war. Diese mit Zellen dicht ausgefüllten Kanäle, bildeten den Uebergang zu den oben schon erwähnten grösseren anastomosirenden Zellensträngen (Taf. II, Fig. 2a, Fig. 4a). Dieselben sind durch fortgesetzte Zellenvermehrung im Innern der drüsenartigen Kanäle entstanden; durch seitliches Auswachsen und endliche Verschmelzung zweier benachbarter Stränge ist es endlich zur Bildung der erwähnten Anastomosen gekommen (Taf. II, Fig. 4a). Die grösseren Zellenstränge besassen die Membrana propria der drüsenartigen Kanäle nicht mehr; die dieselben zusammensetzenden Zellen zeigten jedoch nur unwesentliche Verschiedenheiten von denen der drüsenartigen Kanälchen; sie waren etwas kleiner, im Mittel 0,0094 Mm. im Durchmesser messend und zeigten, wie jene einen dunkelgranulirten Inhalt mit einem helleren bläschenartigen Kern (Taf. II, Fig. 7). Fettigen Zerfall der Zellen innerhalb der grösseren Stränge habe ich nirgends beobachtet.

Was nun die Beschaffenheit der bindegewebigen Grundsubstanz betrifft, so bestand sie im Ganzen aus einer ziemlich derben, fast homogenen, nur schwache Faserung zeigenden Masse, in der an einzelnen Stellen zahlreiche, an anderen dagegen nur sparsam zellige Elemente eingebettet lagen. Nur in der Umgebung der einzelnen von drüsenartigen Kanälchen gebildeten Gruppen fand sich ein eine stärkere Faserung zeigendes Bindegewebe vor. An einzelnen Stellen war eine starke kleinzellige Wucherung der zelligen Elemente zu bemerken. Die Untersuchung der Narbe ergab nichts bemerkenswerthes. Drüsenartige Kanälchen fanden sich in denselben nicht vor. Sie selbst bestand aus derbem Bindegewebe, welches in $1\frac{1}{2}$ Cm. Tiefe continuirlich in das Bindegewebe des Tumor überging. Die der Narbe benachbarten Hautdrüsen zeigten nichts bemerkenswerthes.

Ueber die histologische Entwickelung des Tumor habe ich nichts Sicheres ermitteln können. Es sind hierfür zwei Möglichkeiten vorhanden, entweder erfolgte dieselbe vom Bindegewebe oder aber, da wir es mit einem so exquisit drüsigen Bau zu thun haben, von einem normalen Drüsengewebe aus. Hierfür kommt also in erster Linie die Brustdrüse in Betracht. Wenn diess der Fall wäre, so musste jedenfalls trotz der beiden vorhergegangenen Operationen noch ein Rest der Drüse zurückgeblieben sein, was, da namentlich die letzte Exstirpation sehr ausgiebig gemacht worden war, jedenfalls nicht sehr wahrscheinlich ist.

In zweiter Linie kämen nun die Hautdrüsen in Betracht. Die Annahme der Entwickelung des Tumor von diesen aus ist aber noch viel unwahrscheinlicher, wie sich aus der histologischen Untersuchung der Narbe ergeben hat. Für die Annahme der Entwickelung der drüsenartigen Kanäle aus dem Bindegewebe habe ich allerdings überzeugende Präparate nicht gewinnen können. Jedoch machte mir das Vorkommen von einzelnen kleinen, rundlichen Haufen indifferenter Bildungszellen im Bindegewebe zwischen den drüsenartigen Kanälchen diesen Entwickelungsmodus sehr wahrscheinlich. Weiteres Wachsthum und Vermehrung der Kanälchen erfolgte aber auch durch Sprossenbildung von den neugebildeten Kanälchen aus. Was nun die weitere Entwickelung betrifft, so sind aus den neugebildeten und durch Sprossenbildung vermehrten, drüsenartigen Kanälchen durch gesteigerte Zellenvermehrung im Innern erst kleinere, dann immer mächtigere, solide, untereinander an einzelnen Stellen verschmolzene Zellenstränge entstanden. Aus dem Mitgetheilten ergibt sich, dass wir es im vorliegenden Falle mit einem Tumor von exquisit drüsigem Bau zu thun haben, dass wir denselben mit vollem Rechte als ein Adenom bezeichnen können. Mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir aber auch annehmen, dass die beiden früher exstirpirten Geschwülste denselben Bau gehabt haben. Ist diess nun, wie wohl nicht zu zweifeln, wirklich der Fall gewesen, so hätten wir also ein recidivirendes Adenom vorliegen, obgleich diese Geschwulstform bisher immer als gutartige Bildung angesehen worden ist.

Wenn auch der klinische Verlauf mehr für einen carcinomatösen Tumor sprach, so liegt doch keine Veranlassung vor, denselben im histologischen Sinne den Carcinomen einzureihen. Aber

auch im klinischen Verlaufe des vorliegenden Tumor scheint mir der Umstand dem gewöhnlichen Verlaufe der Carcinome nicht entsprechend zu sein, dass nämlich trotz des ziemlich langen Verlaufs und der zweimal eingetretenen Recidive in loco keine Metastasen in die Achseldrüsen erfolgt sind.

In den wenigen Fällen von ächten Adenomen der Brust, welche bis jetzt beschrieben sind, sind Recidive, so viel ich weiss, nicht beobachtet worden. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob denselben etwa doch eine beschränkte Bösartigkeit, welche sich durch leicht eintretende Recidive in loco äussert, zukommt.

III.

Das Vorkommen heteroplastischer wahrer Osteome gehört mit Ausnahme der in den Centralorganen des Nervensystems relativ häufiger beobachteten Fälle zu den Seltenheiten. Vor längerer Zeit hatte ich Gelegenheit einen derartigen Fall von heteroplastischen Osteomen, welche ihren Sitz in der Trachealschleimhaut hatten, zu untersuchen. Der Fall war kurz folgender:

Am 27. Juni 1865 erhielt ich die Trachea eines Tages zuvor auf der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt verstorbenen Geisteskranken, welcher längere Zeit an einer Otorrhoea des mittleren Ohres gelitten hatte und an den Folgen derselben unter Cerebralerscheinungen gestorben war. Die Section ergab eine chronische, eiterige Otitis interna mit Sinusthrombose, Embolien und nekrotischen Heerden in beiden Lungen, von denen einer links die Pleura perforirt und Pneumothorax hervorgerufen hatte. In der Trachea, deren Schleimhaut nur wenig geröthet war, bemerkte man eine grössere Anzahl rundlicher Knötchen von $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ Mm. im Durchmesser, welche in der Schleimhaut von deren obersten Schichten bedeckt ihren Sitz hatten.

Eine genauere Untersuchung ergab statt der erwarteten Ecchondrosen der Knorpelringe, Osteome, da die kleinen Knötchen durchaus aus wahrem Knochengewebe bestanden; die kleinsten derselben bestanden ganz aus solidem Knochen, die grösseren dagegen zeigten auf dem Querschnitt, dass sie von einem oder mehreren kleinen Kanälchen durchbohrt und (Taf. II, Fig. 8 g), mit einem einzelne Fettzellen enthaltenden lockeren Bindegewebe ausgefüllt waren, in welchem auch die kleinen zur Ernäh-

rung dienenden Blutgefässe verliefen, so dass man also diese Kanälchen als den Haversi'schen der Knochen entsprechend ansehen kann. Markraumartige Bildungen kamen dagegen nicht vor. Was nun den Sitz dieser kleinen Knochengeschwülste anbelangt, so fanden sie sich immer nur in den Theilen der Schleimhaut, wo 2 Trachealknorpel an einander grenzten (Taf. II, Fig. 8). Sie hatten sich hier in der Schleimhaut vor den an dieser Stelle immer reichlicher vorkommenden traubigen Schleimdrüsen (Taf. II, Fig. 8a) aus dem mit reichlichen elastischen Fasern versehenen Bindegewebe entwickelt. Bei keinem einzigen Knötchen konnte ich irgend welchen Zusammenhang mit den Knorpelringen der Trachea, noch Spuren von einem vorhergegangenen knorpligen Stadium nachweisen, so dass man die Entstehung aus Ecchondrosen mit nachfolgender Verknöcherung auszuschliessen hat. Für die Annahme ihrer Entwickelung aus dem Bindegewebe scheint mir auch der Umstand zu sprechen, dass man an einzelnen Stellen, welche sich ganz wie die Ränder wachsender Knochen gegen das Periost hin verhielten, den allmählichen Uebergang von Knochen in Bindegewebe beobachten konnte.

Hiernach glaube ich die kleinen Gebilde als heteroplastische miliare Osteome der Trachealschleimhaut auffassen zu müssen. Als ziemlich unschuldige Gebilde, da sie wohl kaum irgend welche Störungen veranlassen dürften, sind sie ohne weitere Bedeutung und haben nur ein pathologisch-anatomisches Interesse. Am nächsten stehen sie den wunderbaren miliaren Osteomen der Haut.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ein Schnitt aus dem peripherischen Theil des Tumor. Vergrösserung 50. a Epidermis. b Grosse zellige Kolben und Cylinder. c Bindegewebige Grundsubstanz. d Eine schleimig erweichte Stelle in einem der zelligen Kolben.

Fig. 2. Aus dem centralen Theile des Tumor. Vergrösserung 400. a Anastomosirende Zellenstränge. b Ein solcher auf dem Querschnitt. c Faseriges Bindegewebe. d Gallertartiges Bindegewebe mit runden, spindel- und sternförmigen Zellen.

Fig. 3. Aus dem centralen Theile des Tumor. Vergrösserung 200. Zellenwucherung aus einem älteren Kolben a in die angrenzenden Capillargefässe c. b Bindegewebe.

Fig. 4. Ein isolirter Zellencylinder mit seitlichen Sprossen. Vergrösserung 200.

Fig. 5. Stücke von einem Zellenstrang, wo verschiedene kleinere Stränge zusammentreffen. Vergrösserung 400. Bei a einige Zellen in hyaliner Metamorphose begriffen.

Fig. 6. Ein jüngerer Zellenstrang. Vergrösserung 400. Bei a eine in hyaliner Metamorphose begriffene Zelle, bei b vollständig hyaline Bläschen.

Fig. 7. Ein Zellencylinder b, in ein sich gabelig theilendes Capillargefäss a übergehend.

Fig. 8. Entwickelung eines Zellencylinders b innerhalb eines Capillargefässes a.

Fig. 9. a Isolirte Zellen, b kernführendes Protoplasma aus den grösseren Zellensträngen.

Tafel II.

Fig. 1. Ein Schnitt aus dem peripherischen Theile des Tumor. Vergrösserung 50. a Fettgewebe. b Drüsenartige Kanälchen. c Bindegewebige Grundsubstanz. d Gefässe.

Fig. 2. Ein Schnitt aus dem centralen Theil. Vergrösserung 50. a Grössere Zellenstränge. b Drüsenartige Kanälchen. c Bindegewebige Grundsubstanz.

Fig. 3. Aus dem Schnitt Fig. 1. Vergrösserung 300. a Drüsenartige Kanälchen mit Lumen. b Kanälchen durch Zellenvermehrung vollständig erfüllt. c Kanälchen, deren Zellen ausgepinselt sind. d Kleinzellige Wucherung im interstitiellen Bindegewebe.

Fig. 4. Aus dem centralen Theile des Tumor. Vergrösserung 300. Die drüsenartigen Kanälchen b haben sich durch Zellenvermehrung im Innern bedeutend vergrössert und wachsen zu grösseren soliden Zellensträngen a aus.

Fig. 5. Ein drüsenartiges Kanälchen mit zahlreichen Verzweigungen und Endacinis aus dem peripherischen Theile des Tumor. a Drüsenkanälchen, b solche im Querschnitt, c homogenes Bindegewebe zwischen den Kanälchen, d fasriges Bindegewebe zwischen den einzelnen Gruppen von Drüsenkanälchen.

Fig. 6. Querschnitt eines drüsenartigen Kanälchen mit Membrana propria. Vergrösserung 600.

Fig. 7. Isolirte Zellen aus den grösseren Zellensträngen. Vergrösserung 600.

Fig. 8. Miliares Osteom der Trachealschleimhaut. Vergrösserung 25 (senkr. Durchschnitt). a Knorpelringe im Querschnitt. b Schleimhaut. c Epithel derselben. d Drüsen. e Fettzellengruppen. f Knochengewebe. g Gefässkanälchen im Knochengewebe.

III.

Donnolo.

Pharmakologische Fragmente aus dem X. Jahrhundert, nebst Beiträgen zur Literatur der Salernitaner, hauptsächlich nach handschriftlichen hebräischen Quellen.

Von M. Steinschneider.

(Schluss von Bd. XL. S. 124.)

§ 7.

Die Fragen, welche uns von Donnolo so weit abgeführt, bringen uns auch ohne Sprung wieder zu ihm zurück, wenn wir den Weg und dessen Ergebnisse überblicken. Seine Thätigkeit fällt in die dunklen Anfänge Salerno's, an dessen Schule eine apologetische, wahrscheinlich erst im 13. Jahrhundert, vielleicht nicht ohne Einfluss jüdischer Sagen, ausgebildete s. g. Chronik auch jüdische Lehrer versetzt (§ 3). Aus solcher Quelle lässt sich keinerlei Folgerung für den ursprünglichen Charakter jener Schule ziehen, noch weniger für irgend eine persönliche Theilnahme von Juden an derselben, auch wenn man mit Meyer ihr den Nimbus einer freimaurerischen Exclusivität verleiht. Jüdischen Apologeten, wie z. B. David de Pomis[1]), würde ein, dem Geiste des christlichen, nicht bloss des clericalen Mittelalters so widersprechendes, eclatantes Factum sich nicht ganz entzogen haben. Auch in Montpellier, dessen Geschichte ähnlicher Untersuchungen bedarf[2]), sind niemals Juden eigentliche Gründer und ordentliche Lehrer gewesen; das Verhalten gegen dieselben schwankte, Wilhelm's Edict (1180) schloss ausdrücklich die Juden aus, da selbst den Schülern die Tonsur zur Bedingung gemacht wurde (Malgaigne, p. XII); zu Ende des XIV. Jahrhunderts zog Abraham Abigdor (geb. 1351) als Mann dahin, um den Unterricht christ-

[1]) *De medico hebraeo, Ven.* 1588.

[2]) Ich habe erst ganz kürzlich die Hauptquelle für Montpellier, Astruc's *Mémoires etc.*, auf der hiesigen k. Bibliothek gefunden, und sehe, dass auch hier für die dunklen Anfänge die Nachrichten Benjamin's von Tudela herangezogen worden. Vgl. unten Nachtrag 2.

licher Lehrer der Medicin zu geniessen, übersetzte auch einige Schulcompendien hebräisch, darunter das eines, bei Astruc übergangenen Kanzlers[3]); während uns beinahe gleichzeitig (1394—1402) Leon Josef[4]) klagt, dass er 10 Jahre die gerühmten Schriften des Gerard de Solo und Johann von Tornamira — der damals an der Spitze der Gelehrten Montpellier's sich durch einen, von Vorurtheil gegen Juden freien Geist auszeichnete — vergeblich in Montpellier, Avignon u. s. w. gesucht habe; es seien diese Schriften nicht nur an sich selten, sondern die Gelehrten Montpellier's hätten ein Anathema gegen Jeden ausgesprochen, welcher sie an Ungläubige verkaufe!

Glücklicher Weise konnte die Ausschliessung der Juden von geschlossenen und privilegirten Kreisen ihnen weder die Praxis noch die Wissenschaft entziehen, ihre literarischen Denkmäler sollten das Licht der Geschichte in die finstere Zeit der Unduldsamkeit bringen helfen. Die Existenz jüdischer Aerzte in Salerno reicht jedenfalls über dessen christliche Literatur hinauf (§ 3, S. 89); man kann sich freilich ihre Praxis auf Juden beschränkt denken, aber dass die Donnolo's sich auf höhergestellte christliche Kreise erstreckte, geht selbst aus der, dem heiligen Nilus in den Mund gelegten, eben so die Medicin wie die Juden perhorrescirenden Antwort hervor (§ 1, S. 71). Ueber die Stellung der jüdischen Aerzte zur Wissenschaft hat man sich gewissermaassen a priori Urtheile erlaubt, und sogar als Motive gebraucht, ohne die mindeste Kenntniss der ersten Quelle, der hebräischen Schriften. Selbst für Renzi, dessen gerechtes Verlangen nach objectiver Ge-

[3]) S. Bd. 40 S. 105, 121. Als junger Mensch, sagt er im Vorw., hatte ich jugendliche Gelüste, studirte ich Medizin nicht um der Wissenschaft, sondern des Namens willen, *magister* (רב) zu heissen, und elenden Lohn zu erwerben, wie die meisten, die sich heutzutage mit der Medizin beschäftigen, geschweige aus unsrer Nazion. Als Mann strebte ich in männlicher Weise nach der Wahrheit um ihrer selbst willen, ohne vergänglichen Nebenzweck; „ich bestieg den Berg, die Stadt des Berges" (Montp.) u. s. w. (Cod. Münch. 297 f. 5^b und f. 9 eines mir eben vorliegenden verkäufl. Pergamentcodex, in welchem ein Fragment eines sonst unbekannten *Lilium medicinae*, aus Hippocrates, Galen und Avicenna von einem Anonymus compilirt, vorangeht. — Der Vf. heisst dort בוירנרט *Albert*).

[4]) Vorr. zur Uebersetz. von Gerard's *in IX. Almans.*, nach Catal. Paris 1123; diese Vorr. fehlt in den HSS. Leyden und München (101, 374).

schichtsforschung als Motto dieser Abhandlung vorangestellt worden, sind eigentlich jüdische Aerzte nur — medizinische Hausirer (*circolatori, vaganti* — erinnernd an das alte Periodeutes, d. h. Clinicus, wie z. B. Magnus bei Galen heisst, nach Fabric. XIII, 313). Sie sollen dem christlichen Italien arabische Heilmittel und deren Namen, ja sogar Alchemie, Magie, Astrologie und allerlei Superstition zugeführt haben[5]); eine ganz verkehrte Anschauung, deren Widerlegung einem anderen Orte vorbehalten bleiben muss[6]). In den arabisch-lateinischen Entstellungen von Autoritäten aus Pseudo-Galen'schen Schriften, welche wohl byzantinischen Ursprungs sind, wittert er solche Juden (Bd. 39, S. 322), während man keine Ahnung davon hatte, dass die Schriften der berühmtesten Salernitaner in alten hebräischen, für Text- und Literaturgeschichte nicht werthlosen Uebersetzungen vorliegen; nachdem Daremberg auf seinen wissenschaftlichen Missionen die Literatur Salerno's aus allen Bibliotheken bereichert, bleiben Namen und Schriften in dem Catalog der Pariser hebräischen Handschriften vom J. 1866 unerkannt oder unverwerthet[7]). So weit mir schon jetzt über diesen, erst seit einem Jahre und mit Hilfe der hebräischen Schätze Münchens speciell verfolgten Gegenstand ein Urtheil zusteht, müssen die Juden auf die Ehre oder Unehre irgend eines arabistischen Einflusses auf Salerno bis Ende des XII. Jahrhunderts verzichten, wie auch für jede persönliche Berührung mit Constantin aller Boden fehlt (§ 5, N. 3). Zur Ermittelung anderweitiger Einwirkungen fehlen noch Specialforschungen über die ältesten lateinischen Uebersetzungen arabischer Aerzte, z. B. des Johannitius (vgl. § 5, S. 327 und 336); ich möchte auch noch meine

[5]) R. I, 213, 278, II, 771; vgl. Bd. 39 S. 322.

[6]) Ich will hier nur andeuten, dass das vieldeutige Wort Kabbala, trotz der neuesten Forschungen im Gebiete der jüdischen Literatur, noch immer in der Geschichte der Medizin seinen Spuck treibt, so dass Entwicklungen des XIII. Jahrhunderts auf das II. übertragen werden. Vgl. auch S. Cassel's Artikel Juden in Ersch u. Gruber Bd. 27 S. 44, u. unten Anm. 16, 17.

[7]) Dass die, von *J. M.* (*Mohl*?) im *Journal Asiat.* (1866 Bd. 8 S. 430) so sehr gepriesene Kürze dieses Catalogs doch auch ihre bedenklichen Seiten habe, dass Behauptungen desselben ohne alle und jede Begründung oft gar nicht zu controlliren sind, glaube ich an zahlreichen Stellen dieser Abhandlung nachgewiesen zu haben. Die Medizin ist freilich in diesem Catalog am allerschlechtesten gefahren, weil die Vorstudien fehlen.

bescheidenen Zweifel ausdrücken, ob der Einfluss Constantin's nicht zuletzt wieder unterschätzt worden; wenn ich eine mehr als layenhafte Berechtigung dazu hätte.

Den obigen mehr negativen Resultaten gegenüber ergibt sich aber auch ein, für die jüdische Cultur und die Geschichte der Medizin nicht unwichtiges, positives, welches die bisher herrschenden Anschauungen rectificirt.

Für den Layen charakterisirt sich die salernitanische Schule (vgl. R. I, 221—226) hauptsächlich durch direkten Anschluss an die griechischen Autoren, Abwesenheit der arabischen Terminologie (mit Ausnahme weniger, allmählig eingebürgerter Namen für die Materia medica) und der dialectischen oder scholastischen Form, welche die syrisch-christliche Theologie und Philosophie in die arabische Wissenschaft gebracht. Man hat bisher allgemein geglaubt, dass die profane Wissenschaft der Juden in Europa allein von den Arabern ausging, zu deren ältesten Aerzten in der That auch Juden gehörten[8]). Wenn jedoch Haeser (I, 22) die jüdische Medizin mit der Bemerkung abschliesst: „Später aber verschmilzt die israelitische Heilkunde gänzlich mit der des arabischen Volkes, mit welchem die Juden von jeher durch ihren gemeinschaftlichen Stammvater Abraham in der innigsten Beziehung gestanden hatten"; so mag die alte Legende dahingestellt bleiben, die „innigste Beziehung" im Sinne von Racenverwandschaft aufgefasst werden; die spätere Verschmelzung hat aber nur einen negativen Sinn. Es gibt später überhaupt keine specifisch jüdische Medizin, wohl aber Bearbeitungen nach allen Richtungen hin in hebräischer Sprache. Die Juden unter den Arabern studiren mit ihnen und schreiben arabisch, die Juden Deutschlands und Frankreichs theilen die Rohheit ihrer Landesgenossen; die nachweislich ältesten hebräischen Uebersetzungen arabischer Schriften sowohl muhammedanischer als jüdischer Aerzte aus dem Original stammen aus der Provence und dem XIII. Jahrhundert[8b]), während solche aus

[8]) Ueber Maserdscheweih, den ersten Uebersetzer aus dem Syrischen, s. Bd. 37 S. 409, Bd. 39 S. 67. Dass Forat, der Schüler des Tajaduc (s. Bd. 37 S. 373), ein Jude war, hat schon Hammer, Litgesch. III, 273 n. 1196 angegeben; Meyer S. 93 übersah diese Stelle und hat andre Ungenauigkeiten, die hier zu weit führen würden.

[8b]) Ali Ibn Ridhwan's Commentar zu Galens Mikrotechne soll nach Cod.

dem Lateinischen vorangehen (vgl. Bd. 39, S. 336). Ueber die Juden in Italien hatte man keinerlei positive Nachricht. Der älteste medizinische Schriftsteller in hebräischer Sprache ist aber unser Donnolo[9]), und zwar an den Berührungspunkten arabischer und griechisch-lateinischer Cultur; es verlohnt sich demnach, wenn auch aus einem Fragmente, sein Verhältniss zu den verschiedenen Literaturkreisen zu erkennen, und daraus ein Moment für die lückenhafte Kunde jener Uebergangsperiode zu gewinnen.

Jüdische Aerzte kannte schon das heidnische Rom, wahrscheinlich auch Schriftsteller in der Landessprache[10]); allein das zur weltlichen Herrschaft gelangte Christenthum bewirkte eine feindselige Stimmung, welche sich auch auf das Sprachverhältniss erstreckte. Die Kenntniss des Hebräischen erlosch mit den ältesten Kirchenvätern und wurde erst wieder in der Reformationszeit einigen jüdischen Lehrern abgewonnen, welchen man vor Allem mit Bekehrungsversuchen dankte. Der jüdische Widerwille gegen die, vorzugsweise als christliche („nazarenische") bezeichnete lateinische

Par. 1114 von Samuel Ibn Tibbon in Beziers im Herbst 1199 übersetzt sein (vgl. *Catal. Codd. h. Lugd.* p. 334). Die Abbreviaturen der Marginalnoten in diesem Cod.: פאר und שא, bedeuten wohl „Comm. des Ibn Ridhwan" und Samuel Ibn Tibbon?

[9]) Pseudo-Asaph mit seiner vielsprachigen Synonymik ist ein noch ungelöstes literarisches Räthsel, für dessen Lösung einige Analogien bei Donnolo (s. unten) beachtenswerth sind. Dass eine Stelle bei Hai Gaon (st. 1038) über medizinische Schriften, „welche die Kräuternamen griechisch und aramäisch erläutern" (vgl. § 4 S. 302), und eine andere bei Koreisch (X. Jahrh.) nicht auf Asaph zu beziehen seien, s. Geigers jüd. Zeitschr. I, 310; die HS. Münch. 231 f. 57 hat nicht das Citat Koreisch's.

[10]) Einen *Judaeus* citirt Celsus V, 22 § 4 ed. Targa; Fabricius XIII, 304 citirt Cap. 19 u. 22, daher wohl „*duo medici*" bei Is. Brueg, *De medicis illustr. Judaeor. qui inter Arabes vixerunt*, *Diss. Halis* 1843, p. 10 (über diese unkritische Lese aus Carmoly vgl. *Jew. Literature* p. 364); vgl. auch Haeser I, 21. — Der Gynaecolog Moschion (117—38), der „*Judaeorum quaedam*" übersetzte, ist schon wegen seines Namens den Juden vindicirt und das Lateinische als Original angesehen von Bergsohn (s. meinen *Catal. libr. hebr.* p. 1760, vgl. Bernays: Ueber d. Phokylid. Gedicht, p. VII); hingegen meint Weber (*Diss. de latine scriptis quae Graeci veteres . . transtul.* Cassel 1852, vgl. Janus 1853 p. 658): *foetus iste latinus prodiit ex schola Salernitana, cui complures ejusmodi conversiones debemus.*

Sprache, als Organ der Polemik und Scholastik, entlockt einem Philosophen des XV. Jahrhunderts einen bitteren Ausfall [11]). Aber wo der Inhalt nichts Abstossendes enthielt, da wurde die Antipathie überwunden, und eine grosse Zahl hebräischer Uebersetzungen und Anführungen aus lateinischen Schriften beweist die Uebermacht des Wissenstriebes über dogmatische Befangenheit; ja zu Ende des XIII. Jahrhunderts fühlt der Römer Jehuda ben Mose sich gedrungen, durch Uebertragung einer Auswahl aus christlichen Scholastikern seinen Glaubensgenossen zu beweisen, „dass auch die Christen nicht aller Wissenschaft baar seien"! (*Jew Lit.* S. 96). Wenn man dem gegenüber den Namen Celsus in der jüdischen Medizin des Mittelalters vergeblich sucht: so ist das nichts Specifisches; der berühmte Römer ist überhaupt erst spät an's Licht gezogen worden [12]). Salerno knüpfte naturgemäss an die griechische Medizin des Hippocrates und Galen, da die Cultur Unteritaliens überhaupt noch lange eine griechische geblieben [13]); die Juden waren hier merkwürdiger Weise noch lange dem griechischen Elemente treu, selbst den benachbarten Arabern gegenüber [14]). Kein Wunder, wenn sie in ihrer Weise sich die medizinische Literatur aneigneten, welche von Salerno ihren Ausgangspunkt genommen, und wohl auch dahin trugen, wo die arabische noch keinen festen Boden gewonnen. Ich habe nachgewiesen, dass wenigstens die ansehnlichsten Salernitaner in hebräischer Uebersetzung vorhanden sind, und zwar in einer Anzahl von Exemplaren, welche, im Verhältniss zu anderen, und mit Rücksicht auf

[11]) Josef ben Schemtob (Ersch u. Gruber s. v. Bd. 31 S. 88).

[12]) Malgaigne l. c. p. LX u. CIX; *R.* I, 172. Der Grieche Aëtius von Amida wird wohl früher von Arabern als von Lateinern citirt? s. Glossar N. 35.

[13]) Vgl. Trinchera, *Syllabus graec. membran.* 4. *Neap.* 1865.

[14]) S. die interessante Aeusserung Ibn Esra's Bd. 38 S. 75. — Griechische Namen und Bezeichnungen von Juden in Trani im XII. Jahrh. (vgl. *Catal. l. h.* 1389) und Sizilien s. bei Zunz, in Geigers wiss. Zeitschr. II, 33; Zur Geschichte u. Lit. S. 522; vgl. auch Ritus d. synagog. Gottesd. S. 79. Griech. Juden als Gefangene Roger's s. bei S. Cassel l. c. S. 53 (vgl. oben Bd. 40 S. 81). Benjamin von Tudela (engl. p. 45) nennt die Einwohner von Taranto Griechen. — Jüdische Aerzte finden sich schon am Beginn des byzantinischen Reiches; von einem Josef Medizin zu nehmen scheute sich der heil. Basilius (st. 370) nicht, und des Thimotaeus bediente sich später (565—78) Kaiser Justin der jüng. (Fabricius XIII, 302, 438).

die sehr mangelhafte Kenntniss überhaupt [15]) eine beträchtliche zu nennen, auf ziemliche Verbreitung hinweist. Leider ist kein einziger Uebersetzer bekannt, bis auf den Anonymus aus Avranches (wenn ich richtig gedeutet) vom J. 1197—1199, der schwerlich einer der ersten war, wahrscheinlich einer der letzten, da zu seiner Zeit die hebräischen Uebersetzungen arabischer Medizin beginnen, während in seinen Bearbeitungen das arabische Element fehlt.

Donnolo ist aber jedenfalls älter als der älteste Autor Unteritaliens nach dem Untergange Roms [16]), und daher für die Ent-

[15]) Erst vor Kurzem brachte mir ein Buchhändler eine Pergamenthandschrift, worin ich u. A. Gerard's Buch der Reinigungen (unvollst.) erkannte, in einer andern fand ich eine 4. Uebersetzung des Mesue, dabei ein Fragment des Ruggiero „Brocardo" (Bd. 40 S. 117), mit starken Varianten, und über Fieber von Antonio Guainerii. Drei HSS. erwarb auf meine Empfehlung die k. Bibliothek, die eine (511 Qu.) enthält (f. 79b) die „Phlebotomie" des Maurus (Bd. 40 S. 93), worin folgende, für jene Zeit interessante Stelle (f. 81b): „Wisse, dass diese zusammengesetzten Fieber mit diesen *Postema* (*apost.*) *ephimeros* (so) genannt werden, nach den Weisen von Salerno, hingegen nach den Weisen von Montpellier (רמפיליריים *sic*) heissen sie Zehrfieber (*putridae*, בלויות)." — Die HS. 512 Qu. enthält 2 Tractate einer bisher ganz unbekannten hebr. Uebersetzung des Ali ben Abbas u. d. T. שלם המלאכה. Anderes s. im Index.

[16]) Es kommen hier nicht in Betracht: die Verse des Crispus, der in Mailand lebte (Choulant S. 227, Haes. I, 275), vielleicht die des Macer (§ 5, 1), welchen Haeser (I, 276) bis zu Marbod (1123) hinabrückt. - Des Letzteren Reime über die Edelsteine sind von einem Jakob b. Reuben aus ungewisser Zeit hebräisch übersetzt erhalten (s. *Catal. Codd. h. Lugd.* p. 106, 391. Hebr. Bibliogr. 1861 S. 86). Marbod beginnt: *Evax rex Arabum legitur scripsisse Neroni*, wesshalb auch Evax als Autor figurirt (*Catal. cit.*, und Cod. Paris 2631, Index IV p. XII.). Sollte nicht auch *lib. Hevae de lapidib. pretios.* angeblich von Petrus Diaconus aus dem Arabischen übersetzt (bei Puccinotti, II, 271), hieraus entstanden sein, so wie das interpolirte Citat eines Buches *de effectibus simplicium* in einigen HSS. des Plinius? (XXV, 2, s. Fabricius XIII, 154: „*graece*"?). Ueber 2 Briefe von Evax s. E. Meyer, Gesch. d. Bot. II, 25, wo wieder die „Kabbala" und die Juden in Toledo hineingezogen werden. — Donnolo's Fragment kennt von 77 Pflanzen Macers ungefähr ¼ (1. 2. 7. (8. 9?) 12. 15. 16. 24. 38. 41. 45. 47. 48. 50. 57. 59. 67. 68. 71. 73. 74. 76. 77). — Unsicher ist der Ursprung des (Pseudo-) Appulejus, dessen, jedenfalls erweiterte Synonymik in meinem Glossar berücksichtigt worden; s. über ihn Choulant S. 212; Haes. I, 177; Janus I, 649;

wickelung desselben zwischen griechischen und arabischen Quellen ein aus verschiedenen Gesichtspunkten wichtiges Zeugniss. Dass er Griechisch nicht bloss zu sprechen sondern auch zu schreiben verstand, erzählt er uns selbst (Bd. 38, S. 69); er studirte arabische Astrologie [17]); es ist aber sehr fraglich, und nach unserem Fragment unwahrscheinlich, dass er überhaupt arabisch verstanden; seine Quelle war vielleicht jener Lehrer, der sich für einen Babylonier ausgab, oder es wirklich war; und wenn wir auch am Anfang des Fragments mit Rapoport die Ismaeliten substituiren: so ist doch von der arabischen Sprache nirgends die Rede. Diess führt uns schliesslich zu denjenigen Bemerkungen, welche unser Fragment selbst betreffen.

§ 8.

Der hebräische Text des Donnolo befindet sich in einem von Biscioni (p. 506 ed. in 8vo.) sehr unvollständig und uncorrect beschriebenen alten Pergament-Cod. (37, Plut. 88), über welchen ich, wie über einige andere HSS. der Medicea in Florenz, von Prof. Lasinio, mit seltener Kenntniss des Hebräischen, wiederholte, sehr genaue und ausführliche Mittheilungen erhalten habe, wofür ich um so dankbarer sein muss, als selbst dringliche Rücksichten für seine Gesundheit ihn nicht abhalten konnten, dem eigenen wissenschaftlichen Eifer zu genügen, und meine bescheidenen Wünsche weit zu überholen; während ich hier für unseren nächsten Zweck mich auf die wesentlichsten Resultate mühsamer Nachforschungen beschränken muss.

Der Schreiber des Cod. hat einige darin enthaltene, von einander unabhängige Schriften als „Buch“ (nicht „Theil“) I bis IV bezeichnet [18]); unser Fragment war ihm vielleicht nicht umfang-

III. 219; *R.* I, 40, 65; Meyer II, 322; Pucc. II, 138; vgl. auch oben Bd. 39 S. 308.

[17]) Unser Fragment hat aber keinerlei superstitiöse Färbung; es kennt keine Gebete beim Einsammeln, wie die heidnischen in der HS. des Appulejus (Janus III), das Ave Maria in der Practica des Bartholomäus (*R.* IV, 356); selbst keine astrologische Zeitwahl wie *Velpistus* (Janus 1846 S. 670) u. dgl. Vgl. auch *R.* II, 70, 71.

[18]) Abgesehen von Notizen und dergl., findet sich in der HS. Folgendes:
1. Einleitung und ein kleiner Theil von Pseudo-Asaph.

reich genug, um auf diese Weise hervorgehoben zu werden. Den von Lasinio im April 1863 für mich copirten Text liess ich, mit einem hebräischen Index versehen, zum 70. Geburtstag (14. Januar 1867) meines als Arzt, Schriftsteller und Mensch weithin verehrten Onkels, Dr. G. Brecher in Prossnitz, u. d. T.

„Donnolo, Fragment des ältesten medizinischen Werkes in hebräischer Sprache u. s. w., zugleich als Beilage zu einer betreffenden Abhandlung u. s. w.“,

abdrucken[19]); Lasinio hat sowohl eine Revision als auch den Abdruck mit der HS. wiederholt verglichen, welche auf sein Verlangen nach Pisa geschickt wurde, wofür auch ich den betreffenden Behörden in Florenz dankbar bin; einige wichtigere Bemerkungen habe ich auch nachträglich hinzudrucken lassen.

Die Ueberschrift ספר היקר vielleicht eher „das kostbare Buch“ als *liber decoris* bedeutend, hat um so weniger kritischen Werth, als eine andere folgt, welche vermuthen lässt, dass wir nur ein oder mehrere Fragmente eines *Antidotarium* vor uns haben, nämlich praktische Anweisungen zur Bereitung von Gewürzmitteln, mit besonderer Rücksicht auf den Honig als *constituens* und die möglichst lange Conservation. Die Eintheilung in Paragraphen habe ich der Bequemlichkeit halber und mit besonderer Rücksicht auf das Glossar eingerichtet. Der Verfasser gibt seine schlichten Anweisungen als Resultat vierzigjähriger Erfahrung, und sie tragen das Gepräge eines Originals; wenigstens habe ich keine Grundlage dazu, auch nichts Aehnliches in verwandten Stellen verschiedener Schriften gefunden[20]). Der hebrä-

2. (f. 26^b) Compendium einer Practica, wie Cod. Münch. 231 (so lies Bd. 40 S. 120), Fragment.
3. (f. 31) „Physica“ (s. Bd. 40 daselbst).
4. (f. 58^b—71^b) Antidotarium (s. das. S. 98; ein Fragment desselben enthält Cod. *Hamburg* 124, vgl. Zur pseudepigr. Lit. S. 61).
5. (f. 73^b) Chirurgie des Roger (s. das. S. 117).
6. (f. 84^b) Donnolo.
7. (f. 86) Uebersetzung des Viaticum aus d. Arab. (s. Bd. 37 S. 370).

[19]) Dieser Text ist zunächst als Beilage zu den 50 Exempl. des Sonderabdrucks dieser Abhandl., doch in einer etwas grössern Zahl gedruckt, so dass er auch für sich zu beziehen sein wird.

[20]) Z. B. über Honig s. *Geoponica* ed. Niclas 15, 2; Isaacus, *diaetae partic.* f. 122^d (*diversitas rerum apes nutrientium* . .), Platearius, *Circa instans s. v. mel* (Cap. 16); vgl. Strumpf, Heilmitt. I, 168. — Ueber Lese und

ische Styl ist, abgesehen von corrumpirten Stellen, hart und unbeholfen, wie in der Einleitung des Verfassers zu seinem Commentar über das Buch *Jezira*, in welchem übrigens eine Teleologie des menschlichen Baues vorkommt, welche mit Galen's *de usu partium* zu vergleichen mir noch nicht vergönnt war. — Ich habe diese, den Verhältnissen vollkommen entsprechende Eigenthümlichkeit der Sprache in der Uebersetzung beibehalten, so weit es nur ging, da hier auf jede ästhetische Rücksicht zu verzichten war. Beachtenswerth sind Ausdrücke, wie זיעה „Ausschwitzung" für Gummi, גלולום „gewälzt" für runde (Aristolochia)[21]), welche auch in Pseudo-Asaph vorkommen. Die Form *Ipocras* für Hippocrates weist auf occidentalische Quellen, im Gegensatz zum orientalischen *Abukrat*.

Das Wichtigste bei der Bearbeitung des Fragments war die Benennung der Mittel, welche dem hebräischen Index und dem der Uebersetzung angehängten Glossar zu Grunde liegen, fast ausschliesslich Pflanzennamen. „Eine vollständige, vergleichende Onomatologie und Synonymie der alten und mittelalterlichen Arzneien", meint Henschel (Janus I, 653), „gehört noch heute zu den ersehnten Hilfsdesideraten des medizinisch-historischen Studiums." Dass die Terminologie Donnolo's unsere Kenntniss nur in einigen obsoleten Ausdrücken (Beronika, Bleskonion, Gomfiti, Glykypisson, Krokolykion) fördere, die sich auch in Pseudo-Asaph finden, ergab sich mir, dem Layen in der Botanik, nach einigem Studium der in § 4 (S. 306 ff.) erwähnten Literatur älterer Synonymik; das Fragment bewegt sich in einem engeren Kreise bekannter Gewürzpflanzen. Wohl aber frappirte es mich, dass unter 120 Namen ein einziger (Kelkh n. 54) sicher nur arabischer, zwei zweifelhafte (Zedoaria 42, 43, Sendros oder Cedros 75), ein aus dem Arabischen übersetzter (Eselsgurke 109), wenige biblische (auch hier Olibano 4, neben Lebona, *libanum*, 59, Ysopinon? 13 neben Esob 11) und talmudische (z. B. Etrog 28, Kissos 102, als griechisch), alles Uebrige ursprünglich griechisch und lateinisch und oft ausdrücklich als solches bezeichnet sei; gewisse Formen aber, wenn sie von Donnolo selbst herrühren, und nicht

Bereitung: Ali b. Abbas, *Pract.* II letzt. Kap. f. 183 (*Pantechni* f. 78); Zahrawi, *lib. servit. Tract.* II Ende; über Syrupe Copho bei *R.* IV, 436 (I, 129); *Compendium Salern. R.* V, 208.

[21]) Vgl. ביצה גלולה bei Donnolo (*Kerem Chemed* VII, 63), und מתגלגלא *Jew. Literature* p. 358 n. 53.

von den in solcher Beziehung weniger treuen Abschriften, auf ein aus der *lingua rustica* sich entwickelndes Italienisch hinweisen[22]), wie z. B. der häufige Ablativ des Lateinischen; während der volle Nominativ *sing.* (— *on*) dem Griechischen, die Pluralform vorherrschend dem Hebräisch-arameischen (— *in*) angehörend, wegen ihrer Aehnlichkeit leicht zu verwechseln waren[23]).

Ich habe mich hauptsächlich nach Parallelen aus der saternitanischen Literatur umgesehen, von hebräischen insbesondere Pseudo-Asaph und dessen Zusätze[24]) benutzt, die ältesten Quellen und die neuesten Ansichten sind im Glossar durch Dioscorides, Kühn und Strumpf vertreten. Die Unzugänglichkeit des Simon Januensis habe ich bereits oben (§ 4) zu bedauern Gelegenheit gehabt. Die Citate aus dem *Adminiculum*, Constantin's Bearbeitung und Ibn Beithar[25]) sollen gelegentlich das oben (Bd. 37, S. 409) angedeutete Verhältniss beleuchten[26]).

[22]) Der gleichzeitige Josippon (Bd. 38 S. 87) hat Genitive (vgl. meine Abhandl.: Die fremdsprachl. Elemente im Neuhebr. Prag 1845 S. 26), aber auch Ablative; erstere sind wohl zunächst aus schriftlichen Quellen beibehalten.

[23]) Die Lautbezeichnung betreffend bemerke ich: ק entspricht *k* und hartem *c* (den Quetschlaut s. N. 14), כ *k*, ץ *z* (selten *s*, s. N. 9, 26), ב *v* (auch ו s. N. 79).

[24]) Da ich erst jetzt dazu kommen werde, die HS. Münch. 231 (vgl. § 4 S. 309) genauer zu untersuchen, um die Zusätze mit grösserer Sicherheit zu unterscheiden: so gebe ich hier die Hauptbestandtheile des Codex an, damit meine Citate nicht irre leiten: Verzeichniss einfacher Heilmittel nach den Gliedern geordnet, in Absätzen durch א bis ת bezeichnet (Bl. 47—59^b), Verzeichniss von 123 Pflanzen (Bl. 59^b—86), Antidota (86—121^b, zum Theil identisch mit späteren); Allgemeine Therapie, Semiotik, Diagnostik u. dgl., Schwur (bis 150^b); Recepte nach den Krankheiten der Glieder (bis 179^b), Ungeordnetes (bis 195^b). Aus den angebundenen Theilen namentlich des latein. Glossar (Bl. 199—206), und ein Antidotarium mit regelmässigen Ueberschriften (218^b—258).

[25]) Ich musste mich auf Citate von Sontheimer's Uebersetzung beschränken, obwohl ich schon die Unbrauchbarkeit der letzteren erkannt hatte, ehe ich kürzlich die hiesige schöne und alte HS. (Sprenger 1898) des Originals, vorzugsweise zum Zwecke einer Zusammenstellung der, vielfach entstellten Quellen des Ibn Beithar (vgl. Bd. 39 S. 300) an einzelnen Stellen vergleichen konnte (s. z. B. Glossar N. 64; vgl. auch *Journal Asiat.* 1867 Bd. 9 S. 27).

[26]) Genauere Angaben glaubte ich zweckmässiger dem Glossar unmittelbar voranzustellen.

Auf einen einzigen Codex meines Textes angewiesen, durfte ich, mit oder ohne Unterstützung von Parallelen, vor Conjecturen nicht zurückschrecken, namentlich bei ähnlichen Buchstaben, Trennung und Verbindung von Wörtern u. dgl. Die Ausführung des Glossars in seiner gegenwärtigen Gestalt, worin von 120 Artikeln nur sehr wenige unerklärte oder zweifelhafte den Botanikern und Philologen empfohlen seien, ist mir, dem Layen, nicht leicht geworden; ich darf wenigstens versichern, dass ich mir es hier, und sonst, nicht allzu leicht gemacht.

§ 9.

Fragment des Donnolo.

[Diess ist das kostbare Buch.] Diess ist das Buch der (Gewürz-) Salben *(electuaria)*, Getränke, Pulver, Pflaster, Einreibungen (oder Reinheitssalben), und Mischungen (?) [1]), welche genannt werden פפליסיאה (*επιπλασμα*, oder *επιπλα*, *επιπλοα* Hausrath?) der Medizin, welches angeordnet hat Sabbatai der Arzt, mit dem Beinamen Donnolo, Sohn des Abraham, welcher vertrieben (weggeführt) wurde aus der Stadt Ures (Oria), um es zu lehren die Aerzte Israels, ihnen eine Anweisung zu geben, Salben zu bereiten nach der Weisheit der Aerzte Israels [2]) und Makedons [Griechenlands], und nach der Erfahrung seines eigenen Händewerkes, die er gemacht in der Heilkunst, zu erforschen und aufzusuchen die Tiefe der Heil-(kunst) vierzig Jahre durch das Wort Gottes.

1. Es geziemt sich den Aerzten, welche gelehrt und kunstgeübt sind, zuvor (?) zu kennen die Balsame und Ausschwitzungen [Säfte oder Harze] der Heilbäume [Heilpflanzen] und die Oele und Kräuter der Heilung, sie in Wahrheit zu erkennen durch den Unterricht der Gelehrten und Lehrer [Verfasser] der Bücher und der Altvordern, zu verstehen und zu wissen, ob die Balsame, Ausschwitzungen, Oele und Kräuter rein und lauter sind, ohne die geringste Fälschung und Betrügerei; denn die Verkäufer derselben betrügen *(sic)* und fälschen dieselben.

[1]) Der Text bedarf wohl der Emendation, und dann wäre die nächstliegende *Meschichot*, d. h. *Unguenta*; vgl. meine Anmerkung zum hebr. Text.

[2]) Rapoport (l. c. oben Bd. 38 S. 69) p. IV, emendirt Ismaels, d. h. der Araber; über Makedon s. daselbst.

Sodann zu kennen die Balsame und Ausschwitzungen, welche im Mörser gestossen und durch das Sieb gesiebt werden, und zu kennen die Ausschwitzungen, welche im Feuer für sich allein, und die mit Honig oder mit Oel in Fluss gebracht werden. Dann beginne er Würzwerke anzufertigen, die er begehrt.

Es geziemt sich ferner dem Gelehrten zu wissen, auszuwählen den Honig, den er in die Getränke zu thun begehrt, dass er neu (frisch) und sehr süss sei, dick und fett, von gutem Geruch und rother Farbe, schwärzlich und grünlich (gelblich?)[3]), lauter und rein.

2. Es geziemt sich zu fragen, von welchem Orte jener Honig sei, und welche Weide von Gras und Honig die Bienen jenes Ortes am meisten weiden; denn es gibt Orte, an welchen Gräser des Todes und Gräser des Wahnsinns wachsen, welche den Leib zum Stuhlgang treiben und Erbrechen verursachen.

3. Jeder Ort, an welchem der Baum häufig wächst, welchen man im Griechischen *Kumkum* (?) und in der Landessprache *salvatro* (oder *silvatro*?) nennt, und im Griechischen *Kios* [l. *Kissos*] und in der Sprache der Römer [*h*]*edera*: weiden die Bienen darauf: so ist der Honig schlecht; denn sein Geruch und Geschmack ist schlecht. Alles *Sparton*, im Römischen *g*[*e*]*nista* und der Baum des Dornes (Dornstrauch), der im Griechischen *Spalton* heisst, und das Kraut, welches im Griechischen *Timilos* und *Tutumleos (Titymallos)* heisst, und das *Kelkh*-Kraut, das grosse und das kleine genannt *ferula*, d. i. im Griechischen *Narteki*[*a*], und das Kraut *Asfolidon* (lies: *ασφόδελος*) im Römischen *albuzo (albucus)* genannt, auch im Griechischen *Kioneloso* (?), und der Baum genannt *Saschson (sambucium?)* d. i. im Griechischen *Aktes*, und das Kraut genannt im Griechischen *Chamaiactis*, man nennt es auch *Langaron* [lies: *agrian?*] und im Römischen *Ebulus*, und das Kraut der Eselsgurken, in der Sprache der Römer *cucumerina* genannt: wenn die Bienen darin weiden, so ist der Honig meist sehr schlecht; denn er verursacht Erbrechen und treibt den Leib.

4) Jeder Ort, an welchem häufig das Kraut, welches in der Sprache der Hebräer *Neter (!)* und in der griechischen *Kalamina*

[3]) Das Hebräische hat bekanntlich nur einen Ausdruck für grün und gelb, ähnlich *χλόος*.

(*χαλαμινθή*) und in der der Römer *nepeta*, und das Kraut *Bleskonin* d. i. *puleion* [*pulegium*], und das Kraut *Origanon* d. i. *collina* [*cunila*], und das Kraut *Pegam* d. i. *ruta*, und alle Arten des Ysop d. i. *Ispinon (hyssopinum?)* und *rosmarinon* und *salvia*, — der [daher stammende] Honig ist das beste und vorzüglichste unter den Getränken des Arztes; eben so wie der Honig des Ortes, welcher genannt wird *Athenes* oder *Attis*. Daher befahl Ipocras der Weise, in alle Getränke attischen süsseren (?) Honig[4]) zu thun. Ebenso ist der Honig, welcher gemacht wird in der Stadt *Odranto* [*Otranto*] und *Ores* [*Oria*] und im Lande Calabrien, an dem Orte, welcher *Martes (Martis?)* genannt wird, nahe der Stadt *Rossano*.

5. Wenn der Arzt das Getränk mit Honig „kneten" (bereiten) will, so mache er es folgendermaassen: nachdem er die Gewürze gestossen und in einem Sieb mit sehr kleinen Löchern gesiebt, wärme er den Honig in einem Gefässe von Thon oder in einem Gefässe, welches *Lapio* heisst, in Feuerkohlen, aber nicht in der Flamme. Er betaste (d. h. rühre) den Honig die ganze Zeit ohne zu ruhen (ohne Unterlass), so dass der Honig nicht von der Hitze des Siedens ausgegossen werde (überlaufe), und wenn er sieht, dass der ganze Schaum des Honigs aufgestiegen, dann nehme er das Gefäss von den Kohlen weg und lasse es stehen, bis (der Honig) sich etwas verändert hat und die Hitze nachgelassen; dann schaffe er mit dem Löffel den ganzen Schaum weg, bis der Honig im Gefäss lauter und rein; dann setze er ihn noch einmal in dem Gefäss über die Kohlen, damit er ein Wenig warm werde, so dass er absteht und von seiner grösseren Flüssigkeit (nachlassend) etwas dick wird. Wenn der Honig etwas mehr dick und geronnen ist, so kann man Jahre und Tage das Würzwerk aufbewahren und es verdirbt nicht schnell; wenn aber der Honig feucht und dünn (?) ist, so verderben die Würzwerke bald und können nicht lange aufbewahrt werden. Nachdem der Honig zum Kochen erhitzt ist nach der Vorschrift der Regel, dann thue er

[4]) Attischer Honig ist erwähnt bei *Diosc.* II, 101; Pseudo-Galen *ad Paternum.* p. 995; R. III, 300, V, 293, 297; für das unverständliche בידיון (*bidion*) weiss ich keine passendere Emendation als היריון *ἡδιον*. Das Citat aus Hippocrates weiss ich nicht zu finden.

alle gestossenen und gesiebten [d. h. zu stossenden und siebenden?] Gewürze in den Mörser.

6. Wenn das Würzwerk von denjenigen ist, in welche man Balsamon-Oel thut, so thue man zuerst das Oel an die gestossenen Gewürze, welche im Oel-Mörser (?)[5]), leere es aus [zerreibe?] und koche es wohl mit dem .... (?), entweder von Kupfer oder von Holz; eben so wenn das Würzwerk von denjenigen ist, in welche man fettes und feuchtes Galbanum thut, oder *Gomfitin*, welches zerfliesst und in wenig Honig sich verbirgt, oder *Drakante* (Traganth), welcher zergeht und gestossen wird, oder ein Extract von Kraut, oder irgend eine Sache, welche zerflossen, zergangen, oder feucht (?)[6]): so thue man zuerst jenes Ding auf die Gewürze, welche im Mörser sind, und mische es wohl mit den Gewürzen. Dann giesse man darüber von dem warmen, sehr erhitzten Honig nach und nach, bis das Getränk „geknetet" ist in mässiger Weise, nicht sehr weich und nicht sehr hart; man mische und „trete" [reibe] das Getränk wohl mit dem Honig durch einen Löffel im Gefäss, bis der Honig das Getränk ein Wenig abkühlt(?); dann thue der Arzt in irgend ein reines Gefäss guten, alten, wohlriechenden [würzigen] Wein, oder guten Most oder Traubensaft.

7. Ist das Getränk von denjenigen, welche anhalten und den Lauf des Leibes zurückwenden, so nehme der Arzt Saft der Frucht des Maulbeerbaums, genannt *Sucra* [?], oder Saft des Myrthenlaubs (?), oder Rosenwasser, fasse den Stössel mit seiner Hand und tauche ihn in Wein oder in einen der Säfte, oder in Rosenwasser, und stosse die Salbe mit aller Kraft im Mörser, und tauche den Stössel nochmals in eines der oben erwähnten Dinge und stosse das Würzwerk des Getränkes mit aller Kraft im Mörser; so tauche er den Stössel mehrere Male ein und stosse das Würzwerk sehr wohl, bis es zerdrückt und geknetet, und vermischt und gemengt ist. Dann thue das Würzwerk in ein Gefäss von Glas oder Blei oder Holz, welches mit *Bronike* [*Beronice*] d. i. *Sedros* [*Sendros*] überzogen ist und mit Oel; denn wenn du das Würzwerk

[5]) Der Text ist jedenfalls corrumpirt; das unübersetzte Wort *Mischkol* (gewöhnlich: Gewicht) scheint hier ein Instrument bedeuten zu sollen, womit man zerreibt (vgl. unten u. § 7). Der Vf. gebraucht עלי und מכתש für Mörser und Stössel, also in umgekehrter Bedeutung (Sprüche Salom. 27,22).

[6]) Ich lese לח für לון, s. Gloss. unter N. 117.

in ein Gefäss von Holz oder Thon thust, welches nicht überzogen ist, so werden sie die Feuchtigkeit und Kraft des Würzwerks trinken und saugen, und sie wird bald verderben, ohne zu nützen und lange Zeit erhalten zu werden. Je mehr du das Würzwerk alt werden lassest, ohne dass es eintrocknet oder zu feucht wird, desto stärker ist seine Kraft zu helfen im Verhältniss zu einem neuen; denn diess hat erprobt Sabbatai, Würzwerke aufzubewahren bis zu 30 Jahren und mehr, und ihre Kraft zu helfen war stärker durch Gottes Wort.

8. Jeder Arzt, der Unguentaria bereiten will, in welche Ausschwitzungen [Säfte] eingerieben werden, wie Aloe, Mastixe, Bdellion, Myrrhe, Ammoniak, Serapinon, *Apopaco* [Opopanax?][7]) fest(?) und trocken, Crocolykion, Galbanum, trocken und fest, Opium, Gomfita und andere solche Ausschwitzungen: wenn die Ausschwitzung nicht feucht und sehr weich ist, so lege er sie alle zugleich mit den Gewürzen, Kräutern und Saamen in den Mörser und stosse sie zusammen ohne [Anwendung von] Kraft, damit sie nicht alle heiss werden von der Kraft des Stossens und an einander kleben wie ein Teig. Er beeile sich auch nicht, es durchzusieben, bis er die Gewürze und Ausschwitzungen zusammen ausleeren kann, dass es wie ein feiner Staub ist; dann siebe er es allmählig durch. So mache er es, bis es zerstossen wird und alle zusammen vollständig gesiebt worden sind.

9. Sind aber in dem Würzwerk dicke Wurzeln und dicke Gewürze, wie Kinnamon, Zangebil [Zinziber], *Zeoroariz* [lies: *Zeodariz*?], nach Einigen Zeduara, Costo, Rheobarbaro, Mirobalanon, Aristolochia und andere dergleichen: so thue der Arzt zuerst in den Mörser die dicken Gewürze allein, ohne die Ausschwitzungen, und stosse sie ein Wenig, bis sie zermalmt sind, wie die übrigen Gewürze; dann vermenge und rühre er Alles mit den Ausschwitzungen und stosse sie zusammen, wie oben geschrieben ist.

10. Wenn der Arzt in das Getränk Draganthe thun will, so tauche er sie zuvor drei Tage in heisses Wasser und Honig, bis sie sehr weich sind; dann thue er sie allein in den Mörser, stosse und erweiche sie mit dem Stössel, bis sie wohl weich und wie

[7]) Am Rande *Atofinako* (*sic*), s. Gloss. n. 21.

gestossenes Mark geworden sind; dann thue er sie an die gestossenen und gesiebten Gewürze und rühre sie mit ihnen ein; dann werde es mit dem heissen Honig geknetet.

11. Wenn die oben erwähnten Ausschwitzungen, oder andere ihresgleichen, feucht und weich sind, und der Arzt sie nicht mit den übrigen Gewürzen zerstossen kann: ist die Ausschwitzung Gomfiton oder Galbanon oder Terebintina, so lege der Arzt die Ausschwitzung in eine kleine mit *Bdil*[5]) belegte Pfanne, mit Mandelöl oder Sesamonöl, oder altem Olivenöl, welches Oel alt und wenig ist nach dem Maasse der [d. h. im Verhältniss zur] Ausschwitzung, um sie zu erweichen. Er setze dann die Pfanne auf die Kohlen und erhitze sie, bis die Ausschwitzung zerfliesst und mit dem Oel sich vermischt [oder: er vermische mit dem Oel], und „trete" es gut. Wenn es so zerflossen ist wie Honig, dann thue zur Ausschwitzung vom heissen Honig, dessen Schaum abgenommen worden, mische gut; dann giesse man die Pfanne aus über die zerstossenen und gesiebten Gewürze, mische sie zusammen, dann knete man sie mit dem heissen Honig, bis es genug ist.

12. Ist es aber Serapinon, feucht und zart oder ausgewachsen (?), oder Ammoniacon, oder Apopanax, oder *Siliquardo* (?), Lazaron d. i. Silphium, oder Bdellion, oder Crocolion [Crocolykion], oder Saft von *Kippaon Ron* [Kypeiron], oder andere dergleichen: wenn sie sehr feucht und weich sind, so dass sie nicht zusammen mit den anderen Gewürzen des Würzwerkes gestossen werden können: so thue sie der Arzt in eine Pfanne mit dem Weine oder mit dem Biere, nach dem Maasse, welches er mit seiner Einsicht ermisst, nach dem Maasse der Ausschwitzung, um wie Honig angewendet zu werden, ohne dass es übermässig feucht werde. Er setze die Pfanne auf die Kohlen und erwärme [sie] ein Wenig, bis der Schaum sich sondert und weggeschafft werden kann mit dem Wein oder mit dem Bier, damit es sei wie Honig. Dann giesse er es auf die gestossenen gesiebten Gewürze und vermenge [rühre] es wohl. Dann giesse er über sie den heissen Honig, bis es genug ist, und mache es [dabei] wie oben geschrieben.

13. Dieses sind die Ausschwitzungen, welche nur im Feuer

[5]) *Stannum*, oder Zinn; eine Realparallele bei Maimonides, Diaetet. Sendschreiben S. 39, von Wintermitz missverstanden, s. *Oesterreich. Blätter für Lit.* 1845 S. 443.

allein zerfliessen: Jede Ausschwitzung, welche an den Händen klebt wie Pech und von den Händen nicht abgereinigt werden kann ohne Oel, wie Pech, *Ritini* [Resina], Galbanon, Terebinti, *Itran* [d. h. Harz, Pechrest], *Igropisin* [*ὑγρόπισσον*] und *Glukypisin* [*γλυκύπισσον*?], und Alles derart zerfliesst nur in Feuer. Jede Ausschwitzung aber, welche an den Händen klebt, jedoch von den Händen abgereinigt werden kann durch Wasser, wie *Komos* [Gummi] nach all seiner Art, Opopanax, Opium, Serapinon, Lafaron (so), Ammoniacon, Ibdellion, Myrrhe, Saft von *Kipaon-Ron* [Kypeiron] und Crocolykion: alles ihrer Art werde aufgelöst in Wasser, oder Wein, oder Bier, oder in jedem andern Feuchten [Flüssigen], wenn es ein Wenig über Feuerkohlen erwärmt wird; und Gomfiti und Ladanon und Weihrauch, und Alles dieser Art zerfliesst mit Oel und Honig vermischt, und Traganth werde eingetaucht und erweicht durch heisses Wasser und Honig.

14. Wenn der Arzt ein Pflaster d. h. *Enplastron* mit Gewürzen und Ausschwitzungen machen will: so ist die Regel (?) für Pflaster: Man zerreibe [zerstosse] zuerst fein die Gewürze und Ausschwitzungen, wenn sie nicht feucht und weich sind, nach der oben vorgeschriebenen Weise; mit Ausnahme von Pech, *Ritini*, Galbanon, Wachs und Therebintina, denn diese [setze man?] in einen Topf zusammen auf Kohlenfeuer, und sie werden flüssig [gesiebt?] durch ein Sieb von Kupfer, welches kleine Löcher hat, dass sie ausgepresst werden in einen Topf. Oder [dann?] nehme der Arzt die Gewürze und Ausschwitzungen, welche fein gerieben [gestossen?] und wohl gesiebt sind, und thue sie allmählig in den Topf, in welchem das Pech und *Ritini* und Galbanon und Therebintina und Wachs, welche geschmolzen und ausgepresst sind, mische und rühre sie wohl zusammen, ausserhalb der [abgenommen von den] Kohlen; er lasse sie nicht am Feuer heiss werden; denn wenn sie mit den geschriebenen [lies: gestossenen] Gewürzen und Ausschwitzungen heiss werden: so entbrennen und verbrennen sie ohne Nutzen. Es ist jedoch angemessen, sie mit den zerflossenen [Substanzen] zu vermengen ausserhalb des Feuers, bis sie kalt werden und gestehen; dann zerdrücke [schmiere?] man sie wohl mit den Händen, bis es genug ist. Wenn der Arzt will, dass ihm das Pflaster nicht an den Händen kleben bleibe während des Zerdrückens [Schmierens?], so nehme er starken Essig, Oel und

Butter in Gleichem [gleichem Maasse?] und menge sie wohl in einem Gefässe mit seinen Händen, bis der Essig und das Oel sich vermischt haben, dass sie fest werden wie eine Salbe; dann benetze er seine Hände stets damit und zerdrücke [schmiere?] das Pflaster gegenüber der Wärme des Feuers, bis es nach Vorschrift der Regel geschehen. Dann schmiere (?) es auf eine weiche, zerdrückte [mürbe] Haut [Leder?], und binde es um den Leib des Kranken.

15. Bei jedem Pflaster, welches der Arzt von gutem Geruch haben will, füge er zu den Gewürzen noch Sileus, Samen von Levistico, runde Aristolochia, Samen von Feno greco sehr fein gerieben. Wenn nicht Galbanon und Terebintina vorhanden, so nehme er an ihrer Stelle weiche (oder viele) *Ritini*.

16. Dieses sind die Ausschwitzungen, welche in Feuer angezündet und verbrannt werden, aber nicht schmelzen: Aloe, Olibano, Mastixe, Myrrhe, Serapino, Ammoniaco und Apopanax, Bdellion, Crocolikon (sic), Ladanon, Gomfiti, Draganthe und alle Arten Gummi.

17. Wenn der Arzt eine Salbe (Einreibung) machen will, die Adern zu erwärmen und erweichen, und für Schmerz der Knochen, welcher von der Kälte entsteht: so sammle er jedes heisse und wohlriechende Kraut, zerstosse sie, wenn sie feucht sind, wohl, koche sie wohl in einem Kessel in Wasser über Feuer, bis die ganze Kraft der Kräuter in's Wasser gegangen. Dann nehme man sie vom Feuer und presse das Wasser mit [in] einem Gewand [Tuch] allmählig nach der Kraft der Hand, bis das ganze Wasser ausgepresst ist, nehme das Wasser auf in einem reinen Gefäss, die Kräuter, die gekochten und ausgepressten, werfe [man] weg; thue das Wasser wieder in den Kessel, dann thue man in jenes Wasser alle heissen Oele und Marke und Fette von [wilden] Thieren und Vögeln und Vieh, und Butter und Gallerten *(Meriruf)* von Kühen. Es sollen aber die Fette und Marke für sich zerschmolzen und durch das löcherige Gefäss gepresst werden, welches Sieb von Kupfer heisst, und so setze [man] sie mit den Oelen und Gallerten auf *(sic)* jenes Wasser und erhitze sie zusammen, bis das Wasser alle wird. Und diess ist dir das Zeichen zu erkennen, ob das Wasser alle geworden. Wenn du den Ton des Kochens des Kessels hörst, wie den Ton eines Kessels (?) Fische in der

Pfanne über dem Feuer, dann weisst du, dass das Wasser alle ist, und dann nimm den Kessel vom Feuer weg [und warte], bis er ein Wenig sich abgekühlt; dann presse aus dem Satze die Fette und Oele und Marke und die Butter weg, welche darin geblieben. Wenn du den Kessel langsam in ein anderes Gefäss ausleerst, werde der Satz wohl aus dem Kessel weggereinigt, und es sei dir dieser Satz Gegenstand der Aufbewahrung, um damit die Unwissenden und die Idioten zu schmieren, und *(sic)* für Schmerz an der Kehle und dem Halse und der Brust, den Lenden, Knien, Hüften, und an jedem Knochen, der durch Feuchtigkeit oder Kälte leidet.

Die ausgepressten Oele thue man nochmals in den Kessel und setze denselben auf Feuer; dann thue man in diese Oele geschmolzenes Wachs, um es ein Wenig gestanden zu machen, damit es eine Salbe werde.

18. Wenn der Arzt zu dieser Salbe Gewürze und Ausschwitzungen hinzufügen will, um die Kraft der Salbe zu vergrössern, um dadurch mit Gottes Hilfe zu nützen, wie Narde, Crocum, Kinnamon, Cost[us], Pyrethron und andere Gewürze dieser Art, und Ausschwitzungen wie Galbanon, Terebintina, Ritina und Aloe, Weihrauch, Mastixe, Myrrhe, Bdellion, Serapino, Lasaron das ist Silphion, Ammoniacon, *Aponokos* [Opopanax] und andere Ausschwitzungen wie diese: stosse und zerreibe [er] sehr fein die trockenen für sich, und die in Feuer zerfliessenden Ausschwitzungen lasse er für sich zerfliessen, und presse sie durch ein Sieb von Messing über die Oele; dann thue er das Wachs hinein, dass es nach der Regel sei, und erwärme es ein Wenig zusammen mit den zerflossenen und ausgepressten Ausschwitzungen; dann nehme er den Kessel mit den Oelen und Ausschwitzungen vom Feuer, und lasse sie [stehen], bis sie kühle werden, so dass er seinen Finger hinein [stecken] kann; dann thue er allmählig die fein zerriebenen Gewürze und Ausschwitzungen hinein, mische und rühre sie wohl, erhitze sie aber nicht, sondern lasse sie, bis sie wohl abstehen; dann thue er sie in Gefässe, damit sie zur Aufbewahrung als Heilmittel dienen, mit Hilfe(?) des Heilenden [d. h. Gottes, oder: für den Arzt?].

19. Dieses sind aber Kräuter, welche erprobt und geprüft hat Sabbatai der Arzt, in Salben zu thun: das Kraut Aristo-

lochia und die Wurzel derselben; dieselbe ist von zweierlei Art: runde und lange; davon thue hinein zwei Hände voll, ferner [von] Waldzwiebeln, eine grosse und weisse Wurzel, [die] man in kleine Stücke schneide, Wurzel von Asphodil d. i. Albuco, Wurzel von Olyraeus(?), Wurzel von *Agrio*(?), Coloquinte, genannt im Römischen *Cucurbitina*, Wurzel von Eselsgurke und deren Blätter, Wurzel von *Eres* [*αχυ*] d. i. Kypeiron, Juncoradice, Wurzel von schwarzem Hellebor, *Radicula* und Blätter von Rhododaphne d. i. *Lauro* (Lorbeer), Blätter des *Etrog* [s. g. Paradiesapfel], *Figo*(?), Salvia, Wermuth, *Aprotanon* (Abrot.), Sabina, Artemis(i)a, *Thromchon*(?), Ysop jeder Art, Origanon, Basilicon, Polion, das ist *Casula* [*Comula*?], Chamaedrys, d. i. *Chisulin*(?) d. i. schwarzer Helebor, Nepeta d. i. Kalamintha, *Isdichdos* (Stichados?) und Mentha d. i. *Idiozmos* (*ἰδιόσμος*), *Simcharion* (?), Mellissophyllon, von jedem zwei Hände voll fein gestossen in einen Kessel Wasser von doppeltem Maasse der Kräuter.

20. Dieses sind die Worte des Syrup und des Pflasters, welche ich erforscht und untersucht, nach meinem geringen Verstande [und dergleichen fand ich nicht für diese Krankheit, und das ist geschrieben oben im *Antidotarium* unter der Zahl 208].

§ 10 Glossar.

Die oben (S. 61) angedeuteten Quellen und von mir gebrauchten Abbreviaturen sind folgende:

A. (Asaph und Zusätze) HS. München 231.

Ap. Appulejus (Pseudo-) ed. Thorinus 1524 (vgl. Choulant S. 405).

C. Constantinus Africanus, *de gradibus*.

D. Dioscorides, ed. Kühn.

Dsch. Ibn ol-Dschezzar, *Adminiculum*, arabisch, hebr. HS. München 116 — den Ausdruck „rumisch" (griechisch, latein. u. s. w.) habe ich beibehalten.

G. Galen (Pseudo-) *de simpl. medic.* (XIII, 984 ed. Chartres).

GG. — *de Dynamidiis* ed. Mai (s. Bd. 39 S. 332).

I.B. Ibn Beithar (Baithar) deutsch von Sontheimer, 2 Bde. Stuttg. 1840, 1842.

K. Kühn's Anm. zu Dioscorides (Bd. II).

L. Langkavel, die Botanik der späteren Griechen. Berlin 1866.

M. Macer Floridus ed. Choulant. Lips. 1832.

Mr. E. Meyer, Gesch. d. Botanik Band III.

Pl. Platearius: *de simpl. (circa instans)* nach den Kapiteln der Buchstaben.

Str. Strumpf, Syst. Handb. d. Arzneimittellehre. 2 Bde. Berlin 1848, 1855.

Wo nicht Anderes angegeben ist, bedeutet die Ziffer die Seitenzahl u. zw. des ersten Bandes der mehrbändigen Werke.

1. אברילון, s. N. 29.

2. אבולים, 3, Ebulus für Chamaeactis (N. 56).

3. אגריאו, 19, vielleicht *ἀγρίαν* (N. 63), *ἄγριον*, mit Weglassung des Hauptnamens, wie z. B. bei *A.* 59^{b}: *agreo* אגרון (*οἰνογαρον? agria ampelos R.* II, 19 HS. *Pl.*; Str. II, 207, die Stelle 209, 5 im Index I, 1106 unter „wilder Wein" kann ich nicht finden); חב ראם = אגריאום *A.* 246 (vgl. *Dsch.* 44^{b}, *C.* 371 *Staphis agria*: *I.B.* 281, 317), schwerlich auf das nachfolgende Koloquinte als *cucurbita silvestr.* (Str. II, 275) zu beziehen. *Agria* für *ἄγρωστις* bei Meyer III, 370; vgl. *L.* 123. Vielleicht ist אגריקו zu lesen: *αγαρικον*, *Agaricus*, *C.* 346, *R.* I, 461, V, 24, II, 402 (—um). *G.*

4. אוליבנו 16, Olibanum; *R.* III, 303 (Libanum 297), Pl. 9; — *A.* 57^{b}: „*Lebona* [biblisch, s. N. 59], griech. ליבקא [*λευκα*], aramäisch *Chiwra* (d. h. weiss) lateinisch אליבנו." *M.* 76: Thus, Vgl. *Str.* I, 736.

5. אפיון, אופיון 8, 13, *ὄπιον* Opium, *G.*, *C.* 384 (*Dsch.* 60^{b}, *I.B.* I, 64) *Pl.* 3, *R.* II, 405; schwerlich Apium (für *σελινον D.*, *M.* 12, *L.* 36), *G.*, *C.* 379 (*Dsch.* 34^{b} כראפס, *I.B.* II, 352, *Mr.* 83; vgl. Cod. Münch. 275 f. 77 כרפס auch hebr., griech. *Selinon*, vernac. *api*; das wilde griech. *Petroselinon*), *R.* III, 277, V, 24, 303 *(quasi aperitivum!)*, 321 als Gegengift von Opium.

6. אוריגנון 4, 19, *ὀρειγανον*, *Origanum M.* 38, *G.*; s. N. 95 u. 120.

7. איבריליאון s. N. 29.

8. איגרופיסין, 13, *ὑγροπισσον*, *Pix liquida*, neben *sicca* C. 378.

9. אידיוזמום, 19, *ἡδυοσμος* für Mentha (N. 66); *D.* 36 (K. 511); bei *A.* 55 *δυοσμός* wie *L.* 54; vgl. N. 73.

10. אידרא, 3, Hedera bei Römern oder Italienern für Cissos; *D.* II Cap. 210, 486 (II, 486), auch bei *I.B.* I, 320 unter *Halablab*

G. und *GG.* § 59 p. 443, *Ap.* 99, 120; *R.* III, 284: Cisson; *A.* 83^b § 106: syn. סיסום; f. 203^b für ציסא d. i. קיסום (s. N. 102); אידירא „Holz des Gebüsches“ *A.* 111; vgl. *ciseos, Kissos* etc. *L.* 36; vgl. die Talmudcommentare bei Landau, Wörterb. V, 296.

11. איזוב, 4, 19, Ysop, s. N. 13 und 120.

12. איסדיכדום, 19, wohl für איסטי (*A.* 87 a, b) also *στοιχαδος* (Str. I, 502, 558, 596). C. 350: *Stichas* (*Dsch.* 12^b: אימטוכדום, mit der Bedeutung מרפק אלארואח, welche bei *I.B.* I, 33 u. d. N. „Ibn Alhozar“). *Sticados R.* III, 316. *Pl.* 17.

13. איספינן, 4, wie es scheint als Synon. des biblischen Namens für Ysop (N. 11, vgl. *K.* 506, vgl. 575, Str. I, 602; *Hyssopus* oder *Hysopus M.* 49, *G.*, *R.* I, 465, V, 28, *A.* 77 § 73: „in jeder Sprache איסופום“), weist auf eine Form Hyssopinum hin? C. 370 bei *Dsch.* 44 זופא, rumisch אסים (für Isopos?); vgl. *I.B.* II, 545: *Origan. Aegypt.*; *Mr.* 67, 73; *ζουφα* bei *L.* 56 unt. *Orig. smyrn. vel syr.* Vgl. N. 120.

14. אלבוצו(ן), 3, 19, „*Albuccio*“ oder „*Albuzzo*“, Albucum für Asphodil N. 19.

15. אלואי, 8, 6, 18, *ἀλόη*, syrisch bei *K.* 503, schon im Talmud (Gittin 69); *M.* 77, *G.*, *C.* 354, *R.* I, 461, V, 241, II, 402, III, 274.

16. אליבור השחור, 19, schwarzer *ἑλλεβορος*, *K.* 635; *Elleborus* bei *M.* 57, *C.* 371 (*Dsch.* 45 כרבק, *I.B.* 359, *Mr.* 70); *R.* I, 465, V, 28; III. 288; *A.* 78 § 78 איליבורום aram. קינדוש; f. 85^b § 120 א' מלנום (*μελανος*) aram. תרגפוק (f. 131^b תרגפרק).

17. אליריאום 19? Schwerlich Olyraeus, von *ολυρα* Spelt (*L.* 125), oder Heliouros *Ap.* 49 unter Heliotropos, oder Alliaria, od. *αλίουρος* (*L.* 63) für *anagallis arvensis* (Str. II, 369)?

18. אמוניאקון, 8, 12, 13, 16, 18, *ἀμμωνιακον*, *Amoniacum*, überall, s. auch N. 54.

19. אספודילין, אספודילון, 3, 19, *ἀσφόδελος*; das latein. *albucium, ἀλβουκιουμ* (s. N. 14), haben *Ap.* 32, *D.* II, 199 (Kühn II, 481); *albucus* bei *G.* und *GG.* p. 452, *C.* 366 (*Dsch.* 39^b: כנתא, genannt ברואק, also *I.B.* 396 zu berichtigen nach S. 132), *L.* 115, Str. II, 365 A. 3. — *A.* 199^b: Asph. אשתוערו (?) d. i. אלבוצו; f. 202 *afodilon* d. i. *fedula* (l. *ferula*?), u. s. N. 103.

20. אפופקו 8? Vielleicht אביסקו *ἰβισκος* (Eibisch), bei *M.* 9:

Althea, Var. ***Malvaviscus, Eviscum***, ebenso ***Alcea*** und ***Ibiscum*** bei ***Ap.*** (s. Janus I, 654 A. 2); ital. ***malvavischio*** (Str. 121 nur Bismalva, die umgekehrte Zusammensetzung). ***A.*** 55[b] (vgl. 52[b] aram. אמטפטא, 55[b]) erklärt das griech. אבו[י]סקום durch das lat. מלבאביסקו; letzteres für אלתיאה (Althea) das. 199[b]; vgl. 113[b] u. 156: מלווא בישקו· כטמי arab. erklärt Natan Palquera (HS. M. 354 f. 38) durch vernac. מלובישקו; vgl. ***I.B.*** I, 347, 375: Ibn al-Hozar (ist ***Dsch.*** 35[b], ***C.*** 364: ***malva***). Zur Variante אתופינקו vgl. folg. N.

21. אפופניקו, אפופינקו, אפונוקום (vgl. vor. N.), 8, 12, 13, 16, 18, ***ὀποπαναξ***, Opopanax, Opopanacum, Opp. etc.; ***G.*** (auch unter Panax), ***C.*** 373, ***Pl.*** 2 (lies ***similis ferulae***), ***R.*** III, 305; אפופינקום ***A.*** 74 § 55 (vgl. 42, 95[b], 116, 120), u. zw. als Milch des (aram.) נישאר; letzteres ist aber das arab. جاوشير bei ***Dsch.*** 46[b] (***I.B.*** 237, wo „Ibn Alhozar" zweimal angeführt ist, bei Mesue 2. Abth. n. 21: „Ebengezar") ***C.*** 373.

22. אפיון s. N. 5.

23. אפרוטנון, 19, ***ἀβροτανον***, Abrotanum, ***M.*** 2, ***G.***; ***R.*** I, 461, V, 24; Aprotanum ***R.*** IV, 505 Z. 11, Aprothani succus, p. 193 Z. 7 v. u. (mit ***sic***). Auch ***A.*** (z. B. 51[b] aram. בריכתא, 57: „in jeder Sprache") u. die hebr. Uebersetzung des ***Pl.*** haben das ***p.*** — ***C.*** 363 bei ***Dsch.*** קיסום ***(sic)*** d. i. בלנאסף (s. ***I.B.*** I, 170) und נמראן in Arabien, das grössere syrisch עפץ; ***I.B.*** II, 331, ***Mr.*** 82.

24. אקיטים ***(sic)*** 3, actis (s. unter N. 85) für ***ακτή*** oder ***ακτέα***, u. so اقطى bei ***I.B.*** I, 71 [1]), 347, 393.

25. ארז, 19, ist biblisch Zeder, אורז oder אוריז ***ὀρυζα***, gewöhnlich: Reis; ***R.*** III, 304: ***Oriza*** als unbekannt, nach einigen Spelt; ich lese אחו ***αχυ***, s. N. 105.

26. ארטימיוא, 19, für ***ἀρτεμισια***, s. Kühn p. 503 ff., 545, ***L.*** 72. ***M.*** 1, ***G.***, ***GG.*** § 47 p. 440, ***Ap.*** 10, 11; ***R.*** I, 462, V, 25; III, 278. ***A.*** 73[b] § 53 ארטימוסיא aram. ***Kelila de-Malka*** (Königskrone, im Arab. gewöhnlich für Melilotos).

[1]) Ueber die daselbst erwähnten indischen Mittel شل (سل), nach بل (***I.B.*** 168) und فل (II, 264), liest man bei ***Dsch.*** 48[b] (fehlt bei C. 374) fast wörtlich, was ***I.B.*** im Namen des Ishak ben Amran mittheilt. Sollte das „räthselhafte" عكرس bei ***Mr.*** 78 (vgl. عكرش bei ***I.B.*** I, 515 unter ***Zna***, l. ***Zea***?) mit ***actis*** zusammenhängen? Bei ***I.B.*** I, 71 lies: Razi im Buche ***Kafi***.

27. אריסטולוגיאה, ־ליוזאה, ־שיאה, 9, 15, 19 (zweierlei, die runde גלולה oder ענולה); *ἀριστολοχια, M.* 41 (dreierlei); *G., GG.* § 50 p. 441; *Ap.* 19; *C.* p. 356 (*Dsch.* 21^{b}: וראונד); *R.* I, 462, V, 25; II, 402, III, 278. *A.* 74 § 57 aram. ספלולא, arab. וריוונד (richtiger 105$^{b\,2}$), vgl. 24, 52^{b}, 54) 2 Gattungen, die 2. mit runden (גלולים) Wurzeln; daher wohl als *mascul.* construirt (גלול) 54^{b}, 59, 202 als Synon. v. אדריוא.

28. אתרוג, 19, Etrog (talmudisch) *citrus Pitimina* (*Str.* I, 526, vgl. *L.* 11; zu *Mr.* 60 vgl. Archiv Bd. 38 S. 88 A. 14).

29. בדיליון, בידיל־, אבד־, איבד־, 8, 12, 13, 16, 18, *βδελλιον, Bdellium gumma* bei *R.* II, 403, III, 279, *G., C.* 359 (ausführlicher *Dsch.* 27 מקל, vgl. *I.B.* II, 524); das biblische בדלח (*K.* II, 375, *Str.* 728 als Mineral). Das prosthetische Alef und auch Jod nicht selten bei *A.*, wo 55^{b} arab. מוקול (richtig 239^{b}), aram. רומא דארעא.

30. בלסמון, 4, *βαλσαμον. A.* 66 § 16: Oel von בלסם d. i. אפרסמון [talmud. Opobalsamon].

31. בלסקונין, 4, für Pulegium (N. 87), offenbar das ungewöhnliche vulgäre *βλησκούνιον* (Var. f. *γληχον*, Geopon. XII, 33 p. 919 ed. Niclas, Scholiast des Theocrit 5, 56, und Rufus p. 95 Matth.; s. *Ducange* p. 207, 1684, Append. p. 40), *βλησκουνη, βλισκουνι* (*L.* 54) für *βληχων* (*Str.* 594). Grade diese Form kommt häufig und nur in *A.* vor: f. 79 § 84: „das Kraut aram. *Kurnit* פליחא, gr. בליסקונין, lat. פוליין," also *pulejum* (Var. *M.* 16), f. 51: בליסקונו aram. נגחא und *Kurnita*; f. 52: בליסקונין lat. פוליין (letzteres auch 157^{b}, 193^{b}, und hiernach emendire ich N. 87); ב' und בילי־ auch 172^{b}, 174. *R.* III, 310: *Pulegium regale, gliconicum; giuconicum* [l. *glu-*?] *est et aliud pul.*

32. בסילקון, 15, *βασιλικον*, wahrsch. Ocimum (vgl. *K.* zu *D.* II, 470, *G., R.* V, 319, *Str.* 601, *C.* 349: 2 Gattungen, *gariophyllatum* und *citrea*, bei *Dsch.* 10: שרם שאה *(sic)* d. i. חבק *Kermani*, zu emendiren nach *I.B.* II, 78, I, 283), und באדרנגויה, von Galen genannt: מפרח קלב אלמחזון, d. h. „erfreuend das Herz

[2]) Daselbst als Theriak des Jehuda Jerichuni (oder Jarchuni), HS. Oppenh. § 368, bei Neubauer (l. c. S. 661) erwähnt als nicht zu Asaph gehörig, angeblich von „Samuel aus Jericho für Jehuda *hannassi*" ohne Stellenangabe! Samuel „der Arzt" in HS. *Opp.* 150a gehört in der That nicht zu Asaph.

des Traurigen“ [3]); dem letzteren entspricht also nicht bloss باذروج *I.B.* 116 [vgl. 341 حوك], sondern auch بادرنجبوية 108: „Melisse“ nach Sontheimer, der aber falsch übersetzt: Galen nennt .. nicht! vgl. *Str.* 628, باذروجى *Mr.* 63. Ocimum wird zuerst bei *Aëtius* als *basilikon* bezeichnet und ist *βασιλικα* des Simon Seth (*Mr.* 362, *L.* 53. *R.* III, 305: *Ozimon, vel ozimum, id est basilicum etc.*; *Pl.* 1: *alio nomine basilicon; Ap.* 118: *Lachanon Bas.* für Artemisia (K. 10) u. *Basilica* (130) für *Basilisca*? vgl. *R.* III, 279, *Basilica draguntea* 287, *Ap.* 14, *Mr.* 404 (Dragontea), *L.* 75, 119; vgl. unten N. 40.

33. בצלת המדבר, 19, Waldzwiebel, bei *A.* 59 *a, b*, erklärt durch איסקילא (vgl. f. 220 u. 171, 187[5]), also entsprechend *ἀγρυσκιλλα* (*L.* 114); bei *C.* 362 *Scilla* ist bei *Dsch.* 31[5] für ענצל, also Meerzwiebel (*I.B.* II, 216, *Squilla Pl.* 4; vgl. *Mr.* 62, 79).

34. ברוניקי, 7, buchstäblich Beronice, Beronici, ersteres für Bernstein *(Vernix, Vernik)* bei dem angebl. Stephanus Magnetes (*Mr.* 374, vgl. oben § 4), letzteres bei *C.* (*Mr.* 483): *radices albae et subtiles in India nascentes etc.*; bei Simon Januensis ist es *Vernix* (andere Quellen kennt *Mr.* nicht) hingegen *Kecabre* (bei *C.* 348) *Karabe, Kakabre*, Bernstein [4]). Letzteres ist das arabisch-persische *Kahrab* d. h. „Strohräuber“ (Avicenna bei *I.B.* II, 406, [5]) und daher vielleicht bei Natan Palquera Cod. M. 354

[3]) Diess bedeutet auch das persische Wort, s. die Citate bei Dugat l. c. p. 312 zu *Dsch.* I, 20; die hebr. Uebersetz. Mos. Tibbons (HS. München 19) hat בלאדיקון אתרוגיי genannt באדרנגוייה, besser I, 21 בשילקון im Arab. באדרוג — HS. Münch. 275 f. 96[5] באדרנגבויה griech. Melissobotanon, vernac. *Conforta*, nach Einigen auch צייזולא.

[4]) Den Artikeln Ber. und Zedoar (N. 42) bei C. entspricht bei *Dsch.* 47[5]: דרונג und זרנבד (*I.B.* I, 417, 523); für Kecabre hat *Dsch.* 9[5], 10 die Art. כהרבא und סנדרום (s. N. 75). — Ausser diesen beiden erwähnt *Mr.* 484 noch 2 andere ihm unbekannte Pflanzen bei C., nämlich *Oculcea* (richtiger *Sculcea* in *Opp. Isaaci* f. 79 d), d. i. שכאעה (*Dsch.* 15, *Cirsium, Spina alba* bei *I.B.* II, 104, u. zw. trocken im 3. Grad), und *Syche* (wofür *Yerba* in *Opp. Is.* f. 81), d. i. שיח (*Dsch.* 28[5], *Artemisia jud.* nach *I.B.* II, 116); die Worte C.'s: *specimen Abrotani in Armenia nascentis* stehen nicht im Text.

[5]) Sontheimer liest falsch: Anathilis Elemiri (אבאטים אלאנדי bei *Dsch.* l. c.) für Aëtius aus Amida (s. zur pseud. Lit. S. 60), und „bei den herzstärkenden Mitteln sagt er“ (vgl. I, 34, 40. 109 u. s. w. II, 591:

f. 38: *Kakraba* ist ein Gummi (שרף) wie *Sendros*). Im Pantegni II K. 62 f. 73 finden sich die Artikel *vernice*, Andauos (?) und *Charabe i. e. veronice quod in mari invenitur;* bei Ali ben Abbas K. 41 § 349, 350: *Sanderuzum. Charabe* liest man in der Inhaltsangabe des 2. Abschnitts zu Anf. des *lib. servitoris* von Abulkasim, כהרבא bei Mose Narboni (HS. Münch. 243 f. 135^b). Eine Notiz *Confectio trociscorum de carabe de libro Ameti fil. Ysaac* enthält Cod. *Oriel* 64 (p. 22 bei Coxe) hinter Avicenna's Canon. Serapion (*simpl.* Kap. 57 f. 131^a) führt Unterschiede an zwischen *Sandarak* od. *-cha (vernix)* und *Karabe (vel Kakabre,* Kap. 276). *R.* III, 281: *Cakabit sive Karabe a vulgo dicitur lambra* [*ambra gialla* heisst italienisch Bernstein] *est autem secundum quosdam gumma cum potius videatur esse lapis;* vgl. p. 296: *Kakabre i. e. genus vervicis* [l. *vernicis*] und I, 470: *Trarabe vel Carale (sic).* Das ursprüngliche Bernix und die Anwendung als Firniss s. bei *R.* II, 402, III, 280, und bei *Pl. b,* 8: .. *est autem gummi cuiusdam arboris in ultramontanis partibus etc.* (3 Arten), zuletzt: *Nota quod bernis* (sic) *Kukabre et ventosice* [l. *beronice*] *idem est: sed bernix dicitur grece.* Ferner bei *R.* V, 239: *Bernix Borax, Sandaraca Vernix idem; ib.* V, 287: *Carabe gummi est, bernix, smirnis, sandaraca, carabe, idem est; ib.* V, 289: *Vernix i. e. sandaraca i. e. smirnis i. e. cacabre .. bernix sive vernix ...; ib.* V, 309: *Carabe, Bernix Kacabre Smirnis Sandaraca idem est secundum quosdam, alii dicunt quod non. Kacabre est gummi.* Vgl. *L.* 168 Karaba für Gummi, und *G. s. v.* Sandarache. Auch nach Avicenna (Canon *l.* II *s. v.*, in der hebr. Uebersetzung: כ' d. i. קאקאברי, vgl. *I.B.* II, 406) ist K. ein Gummi, wie סנדרוס („Sandarach" bei Sontheimer), also wie das Wachholderharz (vgl. *I.B.* II, 61), mit welchem man den metallischen rothen Färbestoff verwechselte (s. *Str.* I, 735, 833); vgl. *R.* III, 312: *Sandaraca i. e. auripigmentum rubrum;* p. 284: *Classa, gummi juniperi etc., Classa bernix idem;* p. 314: *Simirnis betonica (sic) idem, vel smirnis, vetonica, vernix, vernicium, classa, gummi juniperi idem;* vgl. *A.* 227

„Elscheich", vgl. I, 107, 111, 129; II, 224: der Scheich Elrais!), ist das Werk des Ibn Sina über *cordiaca*: الادوية القلبية فى (Kap. 13); vgl. Bd. 39 S. 314.

סנדרצי d. i. זרניך, also Arsenic [6]). *A.* 67 § 20 hat gradezu: „סנדרוס in jeder Sprache ברוניקון genannt.“ Vgl. *σανδράους, βερονίκη, βερνική* bei *L.* 98, wo auf Zeitschr. f. Gymnasialwesen XV, 279 verwiesen ist. Th. H. Martin: ***Sur le succin etc. suivant les anciens*** (in den ***Mémoires présentés à l'Academie, Serie*** I ***T.*** VI p. 314) citirt nur Salmasius.

35. גומפיטא, ־טון, ־ין, 4, 8, 11, 13, 16, wieder eine höchst seltne Benennung, deren Bedeutung Styrax durch den sehr häufigen Gebrauch bei *A.* feststeht, und zwar in den verschiedensten Abformen: גומפיטום 224^{b}, für ein in der HS. halb abgefressenes Wort, ohne Zweifel איסטורקום [7]), welches für גומפיטים 105^{b} (ין־ in der Parallele 230^{b}), גופיטים 89, ין־ und גי־ 98^{b}, 101^{b} (Parall. 230), und ohne Synonym גונפיטין 182, גומפיטא 232^{b}, ין־ 95^{b}, יס־ 173^{b} *bis*, ון־ 225^{b}, גופיטא 165^{b} (Parall. 232 וגומפינא!), ין־ 93 l. Z., 99, 173^{b}; vgl. auch קומפיטא 254, בונפיטום [l. ם־ ?] 223^{b} im Antidoto Kosimos. — Für *confice rub.* im Antid. Nicolai unter Esdra hat die hebr. Uebersetz. (Münch. 245 f. 74^{b}) קונפיטי רוביא. — Vgl. *R.* III, 285: ***Confita, thimiama*** [*θυμίαμα*] ***quod est fex storacis rubra et ab hac dicitur omnis species odorifera thimiamata;*** vgl. p. 316: ***Storax .. fex confita vel liquida.*** So erklärt sich wohl *ὁ στυραξ ὁ γομφίτης* (*L.* 64 n. 165) und *γομφήτη τὸ αμμονίακον* im Lex. Botan. MS. bei ***Du Cange*** Append. p. 50; vgl. Gloss. I, 256 *γομφίτη* bei Aëtius (jedoch ohne Angabe der Stelle), und *γομφυτις, γομφιτις* bei Myrepsos, ***Gonficis*** für Storax bei Matth. Silvaticus; vgl. ***Stephanus***, Thes. II, 706, wo ebenfalls neben Styrax auch Hammoniacum als Erklärung vorkommt. — Bei ***Dsch.*** 14 (vgl. *C.* 351) *s. v.* אלמיעה

[6]) ***Dsch.*** 59 citirt Aristot. (***lib. de lapidibus*** bei C. 383) und Discorides (wofür Rufus bei C.!), und enthält das, was bei ***I.B.*** im Namen des Ishak ben Amran.

[7]) Auch mit ת und in verschiedenen Verstümmelungen, z. B. f. 104, 107, 119 u. s. w. ***Isturako*** d. i. קוצומברו 234^{b}, auch ימפיטא für letzteres 232^{b}, wo vielleicht das Wort ***Istorako*** abgefressen ist. קוצונברו erscheint als synonym von קונומרי bei *A.* 189. In dem Buch der Reinigungen des Gerard (Cod. M. 345 f. 41, Cod. 49 f. 436^{b}) liest man: ***Electri*** (***Alactri***) ist der Extract eines Krautes (עשב) genannt (***sic***) קונומרי אמרנו u. s. w.; vgl. ***R.*** III, 288: ***Elacterium, succus cucumeris agrestis idem, sed elacterides sunt cucumeres agrestes, tam fructus eorum, quam ipsa herba.***

(vgl. *I.B.* II, 540)[8]) heisst trockener Styrax rumisch עצטירס, daraus kommt der flüssige (אלסאילה) syrisch אלאצטרך, rumisch אסטראניה (?).

36. גלוקופיסין, 13, *γλυκυπισσον*? nach Analogie des parallelen *ὑγροπισσον*, ohne dass ich es nachweisen kann. *C.* 378 hat *Pix* (*Dsch.* 53 זפת); *A.* גליקוריזין *γλυκυρριζα*, Glycyrrhizin (*Str.* I, 183, *L.* 3) als griech. für סוס [bei *Dsch.* 76, *Liquirit.* bei *C.* 347, vgl. *I.B.* II, 66] „in jeder Sprache"; als Honig von *Sus* bei *A.* 75^b § 68, vgl. 41, 86^{lb}, 89, 119^b, 120^b.

37. גנישטא, 3, *genista*, in keiner Zusammenstellung fehlend, hier für *σπαρτον* N. 83; bei *L.* 2 für N. 82; *A.* 67 § 21: רותם (biblisch), griech. איספרטון, lat. גינסטרון (*sic*).

38. גרוקו ליקיון, s. N. 108.

39. דונג, 4, Wachs, biblisch.

40. דרגנטי, דרקנתי, 6, 10, 13, 16, Dragantum schon bei *Veg.* für *Τραγακανθα*; bei *R.* II, 403, 404 *Dragaguntum* und *Dragantum* ohne unterscheidendes Kennzeichen, aber III, 287 ist ersteres ein Gummi, letzteres *Calcantum* (*χαλκανθον*, Kupfervitriol, vgl. *G. bis* u. *A.* 203^b: כלקנתי ist ביטריאולו), ebenso *Pl.* 2 und 4; vgl. *R.* V, 284: *Vitreolum, calcantum, dragantum idem est;* daneben noch *atramentum R.* III, 281, vgl. V, 308; *dragacanthum* III, 245 col. 2. *Mr.* 295 bemerkt, dass bei *Ap.* [11] eine Art Artemisia *traganthes* heisse; Freund im Lexicon, fügt *τραγανθής* hinzu; die ed. 1524 hat *tagetes*; es ist wohl Art. Dracunculus, arab. *Tarchon* (*L.* 73; vgl. oben N. 32). Die Confusion des Gummi und Metalls ist wohl auf Constantin zurückzuführen, bei dem *Dragaganthum* p. 360 ersteres (כתירא bei *Dsch.* 29 = Gummi von קתאד, vgl. *I.B.* II, 350 mit 276), hingegen p. 385 für Calcantum (*Dsch.* 66^b זאג, *I.B.* 510 *vitriolum*; zu قلقطار vgl. zur pseudepigr. Lit. S. 96)[9]), vgl. auch *Str.* I, 15. — *A.* 82^b § 103 aram. אנקת איילא, griech. דרקנתי; sonst דרקואקאנתי 94^b und mit verschiedener Orthogr. 111^b, 116^{lb}, 172, arab. *Kaʿtira.*

[8]) „*Miat* u. *Lubnat elrahaban*" heisst Styrax und Gummi der Mönche; (vgl. Bd. 39 S. 319). *Miat* als flüss. Storax bei Sprengel, Gesch. d. Bot. I, 223.

[9]) Galen reiste nach Cypern, um *Kalkatar* in den Minen zu sehen (Kifti HS. Berl. f. 54); vgl. *I.B.* I, 510, 513, das arab. Wort fehlt im Index.

41. הרדפני, 19, für *ῥοδοδαφνή* nach talmud. Zusammenziehung (Landau l. c. II, 283; vgl. *G.* bei *Mr.* 499), bei *A.* 99 für רודפני [l. ררד?] und לילינדרום (Oleander?); hier für *Laurus* (N. 58); vgl. Laurus *δαφνη* bei *C.* 370 (*Dsch.* 43 אלנאר, *I.B.* II, 228).

42. זדוארא, 9, Zedoaria oder Zedu—, *curcuma Zerumbet* (*L.* 101, *Str.* 657, 688), s. *R.* I, 470, V, 32, II, 806; *Pl.* III, 322; Zedoarium *R.* III, 322. Bei *Mr.* 483 unter den 10 arabischen, von *C.* (374) zuerst empfohlenen Pflanzen (aber schon bei *M.* 71! bei Sprengel, Gesch. d. Botanik I, 211 aus Avicenna), s. N. 34. — *A.* 105^b (Parall. 230^b) u. 182: זרובד (l. זרנבד) ist runder Zeduar (זדוואר הגלול), und דרונג langer; vgl. 101^b זראנבד ist זדוואר. Der Anonymus in Cod. Münch. 275 (s. Bd. 38, S. 316) f. 99^b hat זרנבאד, vernac. סתואל *(Satual)* und man nennt es ציטבריא. Vgl. Sprengel l. c.

43. זיאורו אריז, 9, Variante für N. 42.

44. זית, 11, Olive, biblisch, auch bei *A.* 67 § 23.

45. זנגביל, 9, Zangebil, Singiber *(G.)*, Zingiber, Zinziber, Gingiber *(M.* 68*)*; vgl. *Z.* 367; *R.* I, 470, V, 33; *Pl.* 3; die arabische Form (vgl. *K.* II, 477) ist hier wohl dem Talmud entnommen (vgl. Landau l. c. III, 29); vgl. *Str.* 657, 685, *L.* 102, *A.* 86: זינובר.

46. זפת, 12, 14, Pech, biblisch, vgl. *N.* 86.

47. זרקנתי s. *N.* 40.

48. חלבנה, 4, 8, 11, 13, 14, 15, 18, *χαλβανη*, biblisch *(K.* II, 533), Galbanum bei *G., C.* 375 (nebst dem vorangehenden *Canna* bei *Dsch.* nicht an der entsprech. Stelle f. 50, aber f. 43 ein Art. אלקנה, syr. באורד, rumisch אלגלבאנה); *R.* II, 404, III, 292; vgl. Str. 765.

49. טוטומליאום, 3, *τιθυμαλος* (u. Varianten bei *L.* 14); in lat. Schriften *t* und *th*, *i* und *y* abwechselnd, z. B. *Ap.* 109, *G.* u. *Gg.* § 64 p. 444; *Pl.* 2, *R.* III, 318, V, 246, 274, 278; *Mr.* 539; *C.* 387 letzter Art.[10]) (bei *Dsch.* 64 שברם d. i. אלפלבריון, berberisch תאנגיד, syr. גלנאריה, bei *I.B.* II, 80, 82: Euphorb. pityusa u. A.). — *A.* 95^b: כמרום (l. *κυπαρισσιας* oder *χαραξιας*? *L.* 14, *Str.* II, 223—5) d. i. תותומלום; *A.* 73 § 49 aram. חלבלובא, griech. תית und כדריטים (l. *chamaepitys*?).

[10]) Die Mittel des 4. Grades sind bei C. ganz willkürlich umgestellt.

50. טימילום Variante für N. 49.

51. טורבייטינא, טרב־, 11, 13, 15, 18, *τερεβεντίνη L.* 9, *terebentina* u. s. w. *Pl.* 9, *R.* III, 317.

52. יונקורדיצי, 19, *„junco radice“* für N. 105.

53. כישולין, 19, als synonym von Chamaedrys (N. 55) oder von schw. Hellebor; ich finde keine zutreffende Conjectur. Selbstständig wäre vielleicht an *ξιλοαλοη* zu denken wie bei *Str.* 223^{b}, 228, 235: בישוליאולא, בישולואלא u. בשילי־ (überall ב für כ); hingegen 244: קסילו אלואה (wie קסלו בלסמון für *ξιλοβαλσαμον*) *A.* 67 § 10: „in der Sprache der Bücher“ (הספריים, lies הכפרים der Landleute? oder הפרסים der Perser?) אויילוכו; f. 54: קידה, gr. קסילו אלוין, aram. קסא דבסמא, arab. עוד [11]).

54. כלך, 3: „das Gras des grossen und kleinen, genannt *ferula*“ (N. 91), ist كلخ, bei den Aegyptern *gummi ammoniacum*, bei den Spaniern *Galbanum*, *Gummi* von *ferula comm.* (*I.B.* II, 388, vgl. I, 48, 326, 424, 85, 225, II, 111, grösstentheils mit ך) [12]) eben so *A.* 31^{b}, 73^{b} § 54: „die Ausschwitzung des Baumes כלך ist Ammoniacon“; ferner f. 61 n. 3: „Meon (מיאון *meum*) in allen Sprachen, dessen Blätter dem grossen Kelekh gleichen“. *Dsch.* 49^{b}: רשק, pers. אשג, rum. *armoniac*, nach Einigen Gummi von Kelekh (vgl. *I.B.* I, 48, II, 590: Pelzwerk; *Journ. Asiat.* 1866, Bd. 7 S. 322). K. im Talmud wird gewöhnlich für Floretseide genommen; bedeutet es ursprünglich Kapsel oder Dolde?

55. כמדריאום, 19, *χαμαιδρυς*, *Chamaedrys M.* 59, *G.*; *Ch-eos C.* 374 (*Dsch.* 49 כמאדריום auch ברטוקיקא, l. Brittonica? vgl. *I.B.* I, 166, 347, II, 393), *Pl.* 17, *R.* III, 281 u. s. w. — Ohne Alef bei *A.* 98^{b}, 102, 104, 112^{b}, 229^{b}.

56. כמו אקטים, 3, lies *Chamaeactis*, *χαμαιακτή* schon bei *D.* IV, 172 (vgl. *K.* 640) u. *Ap.* 92, lat. *Ebulus* (*G.* u. *Pl.* 12) und *ἀγρια ἀκτη a. actis* (s. N. 24, 63, 85). *R.* III, 381: *Cameactis interpretatur humilis sambucus, i. e. Ebulus, actis enim ebulus*

[11]) Bei Hammer, Litgesch. IV, 343 n. 26: „Lob der Laute“ von Honein, soll wohl heissen: Pastille des Aloeholzes.

[12]) Das harte *Kh* hat auch *Dsch.*, z. B. 44^{b} חב אלראם (vgl. unter N. 3), nemlich Berg-Kelkh; in Mose Tibbon's Uebersetz. des *Viaticum* II, 15 כלח d. i. unreife Frucht von Palmen (die Stelle fehlt bei *Constantin*), u. ähnlich *Zahrawi* Tract. XIII (HS. Münch. 8. f. 184^{b}).

interpretatur; vgl. p. 312: *Sambucus, actis idem;* vgl. auch *GG.* § 54 p. 416, *Str.* II, 193; *L.* 44. — *A.* 203[b] איבולו = כמיאאקטו.

57. כרכום 18, im Hohlied 4, 14 neben Nard und Kinnamon, nach Septuaginta: *κροκος* (vgl. *K.* 362, *Str.* 657, *A.* 67 § 22: griech. *crocon,* 45[b], gr. *crocos*), nach Neuern soll es freilich *curcuma* sein. *Crocus* bei *Pl.* 21, *R.* I, 464, V, 27; bei *C.* zu Ende des 1. Grades (*Dsch.* 24: Safran, rum. אמרוקא [l. *icroca?*] syr. ברכמא, heiss im 1. Grade; s. dagegen Avicenna bei *I.B.* I, 531).

58. לאורו, 19, Lauro *(Laurus nobilis?)* für N. 41.

59. לבונה, 13, 18, Weihrauch, biblisch (*K.* 376) s. N. 4.

60. לדנון (so lies) 13, 16, *λαδανον*, Ladanum, bei *C.* 347 (*Dsch.* 6[b] לאדן) u. s. w., s. *Str.* 741, *L.* 24.

61. לוישטיקו, 15, Levistico, *λιβωστικος* (*D.* II, 579), *libysticum* (bei *G.*), *ligusticum* bei *M.* 25. *C.* 379 (*Dsch.* 56: באשם [vgl. *I.B.* II, 336] in der hebr. Uebersetz. לוישטיקון), *Levistica* bei *R.* I, 466, V, 28, vgl. *Mr.* 405; לבישתיקו *A.* 221[b], 232[b].

62. לסרון, לזרון, 12, 13, 18, Laser(pitium): als synon. von Silphium (N. 80); *Ap.* 11 (unter Artemis.): *Lasaris optimi odorem, G.: Laser lachryma est herbae quae Silphium appellatur;* vgl. *R.* III, 296: *Lasar, asa foetida.* — *A.* 87 לאסרון, 38[b], 97[b] חלתית d. i. לסרין, ersteres auch talmudisch (Landau l. c. III, 101); daher לסא f. 233 zu emendiren לסרו (wie anderswo); ח ist סליפיו nach f. 234; Lasarus ist אסקנום nach f. 200. Dem Art. *Assa* bei *C.* 373 entsprechen אנגראן und חלתית bei *Dsch.* 47 (vgl. *I.B.* I, 84, 318; *Sprengel,* Gesch. d. Med. II, 444, vgl. Bot. 217; *K.* 530, *Str.* 756).

63. לנגרון, 3, wahrsch. für *ἀγριαν*, nämlich *ἀκτην* N. 24; vgl. N. 3.

64. לענה, 19, für Absynth (*M.* 3 u. sonst), biblisch (*K.* 506, *Str.* 570)[13]). *A.* 53: אפסינתיאה, lat. אשינצו.

[13]) Die Vergleichung der Artikel Absynth bei *Dsch.* 4, *C.* 344, *I.B.* I, 61, Mesue, n. 13, ist vielfach instructiv. Sontheimer hat vollständig sinnlos übersetzt. „Ahmed [Ibn] Abi Chaled" (d. i. *Dsch.*) citirt eine Stelle aus „Galen's Epistel an Glaukon"; Ibn Sam'hun meint, sie finde sich nirgends bei Galen selbst, sondern nur in dem Compendium oder Resumé *'Dschawami'*) jener Epistel, gehöre also dem Verf. der letzteren. — Honein's Compendium ist in hebr. Uebersetzung erhalten, ein Compendium (*Talkhis*) des Philoponus in arab. Uebersetzung (*Br. Mus.* 444). — Serapion Kap. 14

65. מליסו פוליון (die Trennung nicht auffallend) 19, *μελισσόφυλλον D., M.* 50, *Ap.* 119, richtiger מליסופילון *A.* 80 § 87.

66. מינטא, 19, synon. von N. 9, *μενθα, μενθη, (μεντή L.* 54, vgl. *Str.* 594), *Mentha M.* 47, *G., C.* 359 (*Dsch.* 25^{b} נענע d. i. אלמנתה, s. N. 73); *R.* I, 466, V, 29; *Pl.* 6 u. s. w.

67. מירא, 13, 16, 18, *μυῤῥα*, auch *Mirra*, — s. *C.* 359 (*Dsch.* 26^{b} מר)[14]); *Pl.* 20, *R.* I, 460, V, 29; II, 405, III, 301, und chald. Uebersetzung des biblischen מר (*K.* 371, *Str.* 775).

68. מירבלנון, 9, neugriech. *μυροβαλανοι*, *Myrobalani* und *Mirab.*; 5 Arten bei *Pl.* 18, *R.* I, 466, V, 29, II, 405, III, 301; Gerard (Cod. München 245 f. 37, Cod. 49 f. 434, oben Bd. 40, S. 84, vgl. Bd. 38, S. 84, die Paraphrase von Mesue in Cod. Münch. 280 hat nur einen §). *A.* 41^{b} u. 44^{b} hat חליליקים für מירובלנון, richtig הלילג f. 100, 140^{b}. Ueber *C.* 345 s. Bd. 37, S. 362, bei *Dsch.* 5 הלילג (die HS. ist leider hier defect), dann בלילג ואמלג als ein Artikel; vgl. Pantechni, Pract. II, 41 mit Ali ben Abbas Kap. 38 § 255, 172: Helilegum tres, und Amlag, Belileg. *L.* 16 beleuchtet die Confusion nicht; vgl. *Str.* II, 215 u. Sprengel, Bot. 220.

69. מסטיכין (wie *A.* 87 und sonst), משטיצי, 8, 16, 18, plur. von *μαστιχη*, schon im Midrasch, auch mit der Var. מצטיכי; *Mastiche* oder Mastix bei *G., C.* 354 (*Dsch.* 19 ebenso)[15]), *Pl.* 5, *R.* II, 405, III, 299.

70. ניפיטא, 4, 19, Nepeta, auch *nepita*, für N. 106.

71. נרד, 18, biblisch (vgl. N. 57) *ναρδος*, Nardus bei *R.* III, 302. — *A.* 62 § 6 (ausführlich) = *ναρδος ταχος* (טכום, oder *-υς*,

citirt Galens *de ingenio sanitatis* XI. — *Dsch.* sagt ausdrücklich, Absynth besitze keine phlegmagogische Kraft; Mesue berichtet das Gegentheil im Namen des „Avenzoar" (l. Avenzezar, s. Bd. 37 S. 366; die hebr. Uebersetz. in Cod. Münch. 49 f. 378^{b} hat richtig בן ניסר, die Paraphrase in Cod. 280 f. 145, wie sonst noch, בן זוהר!). Für Bedigoras bei *C.* hat *Dsch.* דיאקו, offenbar corrumpirt aus Tajadun (Bd. 37 S. 373, 409), wie z. B. f. 27 ביאדון (unter Myrrhe, *C.* 359 lässt den Namen weg).

[14]) אבלום heisst hier der *Fledius* des Constantin; vgl. Zeitschr. f. Mathem. 1866 S. 463.

[15]) Auch hier Ibn Maseweih, wofür bei *C.* Joh. Damascenus; dasselbe im Namen des Gafiki bei *I.B.* II, 520.

Str. 43, *L.* 83) = *spica* (איספיקא); arab. סומבל (*σουμβουλ* bei *L.*, ist سنبل).

72. נרתקי, 3, *ναρθηκια, ναρθηξ* (*D.*) für *ferula* N. 91.

73. נתר, 4, ist biblisch *νιτρον*[16]) oder Kreide, also hier sicherlich falsch; vielleicht (mit Hinzuziehung des überflüssigen ם im vorangehenden Worte) מינתא Mentha (s. N. 66), oder eines der Synonyma: נענע, arab. (*K.* 511) und im jerusal. Talmud (als syrisch bei *I.B.* I, 283), im babylonischen zusammengezogen נניא, oder דנענא, דנענע (so liest Maimonides zu Schebiit II, 7, vgl. Kilaajim V, 8), דנדנה als rabb. für *Na'na, mentha,* griech. דיושמום (*Dyosmos*, s. N. 9) bei dem Anon. Cod. *M.* 275 f. 83^b.

74. סבינה, 19, Sabina, Zusatz *D.* I, 104 für *βραθυ; M.* 12, *Ap.* 86 (*cum melle et vino,* unter Nerion), *G.*; Savina (noch jetzt italienisch) bei *Pl.* 27, *C.* 367 (*Dsch.* 38^b אבהל als Gattung von עראר d. i. *juniperus* [s. *I.B.* II, 189, dagegen I, 5]; vgl. Albenguefit p. 138 = Pantechni, Pr. II, 30 = Ali b. Abbas c. 28, f. 165^b: *habehela* und *habahelu* und *Abeel junip.*; Pantech. *lib.* II *c.* 39 f. 70^b = Ali *c.* 36 § 184 f. 171 *habhelu* alias *abh.*). — *A.* 56 בורתא, griech. ברותיום = עצי ברושים, arab. אבהיל, u. f. 87 für ברותים, gewöhnlich Cypresse, also *cypressina;* vgl. *Str.* II, 433, *L.* 98.

75. סודרום, wahrsch. -סנ Sendros s. N. 34, schwerlich -סי Cedros.

76. סוכרא, 7, wahrsch. verstümmelt, s. N. 119.

77. סיליאום, 15, Sileos, noch jetzt italienisch für Silaus, *Str.* 591.

78. סימכריון, 19, ich lese סמירניון *σμυρνιον*, vgl. *G.*, *L.* 42 *μυρ* mit *A.* 45^b מורא d. i. איזמירנון, u. f. 56^b: אזמרנייא ist Petroselinum (vgl. *Str.* 159, 617, *L.* 37) und כרפם Selinon [vgl. Sprengel, Bot. 217]; f. 85^b § 18 כרפסא דחמרי Petrosel. איזמירניון; vgl. *Str.* 592, 776 und oben N. 34.

79. סלויאה, 4, 19, Salvia, *M.* 24, (*σαλβια D.* III, 35, vgl. *K.* 510, *Ap.* 102 unter Cisson); *Pl.* 34; *R.* I, 469, V, 31. — *A.* 77^b § 77 aram. מרויא, griech. לוליספקום [auch f. 87 u. 223 für *ἐλελίσφακος*. Faradsch, Gloss. 728: „sec. Asaf Jud. maruy appellatur grece

[16]) So z. B. im Commentar des Hai Gaon zur Mischna (p. 32). — *A.* 49 ... „in jeder Sprache Nitron".

lillifago"; vgl. *L.* 55, *Str.* 615; *R.* III, 288: *Elifagus, lilifagus, salvia*] lat סלבייא; vgl. *Elesfakos* bei *I.B.* I, 77.

80. סילופיון, סילופין, 12, 18, l. *σιλφιον* (*K.* 527, vgl. *L.* 40), Silphium *G.*, *Pl.* (HS. bei *R.* III, 314: *silfium*), *A.* 80 u. 173^b: מחרות [vgl. *I.B.* II, 491 = *μαγνδαρις* nach *Sprengel*, Gesch. d. Med. II, 444] d. i. סילפיון. Siehe auch unter N. 62.

81. סלקודרו, 12 ? vielleicht Siliquastrum?

82. ספאלטון 3, wohl durch ein Alef zu ergänzen: *ἀσπαλαθος* (Aspalathus bei Celsus V, 27, 1 nach d. Index ed. 1810, aber dort nicht zu finden), Aspalton, *Ap.* 2 unter Pentaphyllon. [*Asphalton* bei *Ap.* 18 unter Polyogon ist *ἀσφαλτίον*, vgl. *Sir.* II, 431.] — *A.* 66^b § 17 קינדול[17]) genannt איסְפַלאתום, nach Einigen eine Art קידה (Cassia?); f. 199^b, 200 אספלתום als Wurzel von יינסחולא (d. i. *genistula*, s. *R.* III, 293 und N. 37), und ähnlich dem שקטנו (?) = Polygon.

83. ספרטון, 3, *σπαρτον*, s. N. 37.

84. סרפינו(ן), 8, 12, 13, 16, 18, Serapinum, z. B. *Const., de virtut.* Kap. 18, Albenguefit p. 134, Pl. 9, *R.* V, 235, 238, Serapium II, 406; Ap. bei L. 103/4, vgl. 40; =*σεραπιας*, Str. 726; *Sagapinum R.* III. 311; *C.* 373 (*Dsch.* 46^b סכבינג d. i. persisch סכבינה, vgl. *I.B.* II. 38.) — סרפינון auch *A.* 42, 48^b; יום im hebr. Musue (HS. Münch, 49 f. 401) für das lat. Sagap. Kap. 19.

85. סשסון, 3, jedenfalls corrumpirt, wahrscheinlich Sambucus, welches für *ἀκτης (actis)* schon bei *D.* IV, 171 (vgl. *K.* 640, u. s. *N.* 56) u. *R.* I, 469, V, 31; *Pl.* 5, *C.* 361 (excerpirt aus Art. ברוע *Dsch.* 29^b: Ricinus bei *I.B.* 357, vgl. *Mr.* 70) und p. 362 eine irrthümliche Wiederholung, in der hebr. Uebersetzung nicht vorhanden.

86. עיטרן, 3, nach dem Talmud (Sabbat IX, 6) dasjenige vom Pech (N. 46), was Wachs vom Honig; nach Maimonides arab. קטראן (*Dsch.* 58^b, fehlt bei *C.* 381 hinter Euphorb., *I.B.* II, 308. s. 94). *A.* 48^b, 52$^b_2$ erklärt צ durch קידריאה (*κεδρια*) aram. *Kitran. A.* 48^b hat ע von ברותים d. i. Cypressen, s. N. 14. Vgl. *Str.* 735. 833.

[17]) Bei *I.B.* 488 unter *Dar Schisch'an* (letzteres, bei *Dsch.* 56, fehlt bei C.).

87. פולין, 4, l. פוליון, *Pulejo*, s. N. 31.

87[5]. פוליון, 19, hier durch das Synon. (N. 107) sichergestellt: *πολιον*, s. *K.* 545, *G.*, *Ap.* 57, *Pl.* 22, *R.* 308: *Polion, camaedreos* . . dann 2erlei Polium. *C.* 357 (sehr kurz und Dioscorides für Bedigoras bei *Dsch.* 23: אלגעדה d. i. אלפוליון; vgl. *Str.* 483, *Mr.* 65, *L.* 59). — *A.* 63[5] § 9 סדג [lies *Sâdidsch* wie *I.B.* II, 1: Malabatrum] „in allen Sprachen פילון [zu emendiren wie f. 102, 194], ähnlich dem Nard".

88. פיגו, 19, schwerlich *Figo*, wahrsch. zu lesen *Figan*, s. folg. N.

89. פיגם, 4, für *πηγανον* schon im Talmud, wird von Natan und Maimonides (Schebiit IX, 1 u. hiernach zu verbessern Kilajim I, 8 u. Landau l. c. V. 76) durch das arab. פיגאן oder פִּגן und *ruta* (wie hier N. 112) erläutert (wornach zu ergänzen die Bemerkung *Mr.*'s S. 80 über den Gebrauch des Wortes in „Syrien", d. h. eigentlich im Aramäischen). Dieselben Formen und Synon. fast überall: *D.* III, 45 (*K.* 516, *L.* 12), *Ap.* 90, 126 (Eryphion) vgl. 116; *Gg.* § 13 p. 429; *R.* III, 307 *pig.*; unter Ruta *M.* 7, *Pl.* 7 (=*piganum*), *G.*, *R.* I, 468, V, 31; *C.* 386 (Auszug aus *Dsch.* 63[5] סדאב, *I.B.* II, 6). — Auch *A.* 51, 153[5] hat die talmud. Form und dazu die arabische.

90. פינו גריקו, 15, „fenugraecum" bei *R.* I, 465, V, 28; III, 291; *G.* (unter herba, welches Wort fehlt); *Pl.* 8. — *A.* 53 u. 74[5] § 61 (vgl. 113[5]): תלתל [l. תלתן][18]), aram. שבלילתא, griech. אנוקוריאה[19]), lat. פינוגריקון; vgl. *Mr.* 68.

91. פירולא, 3, ferula; — bei *D.* I, 426 (vgl. *K.* 527) für Narthex (N. 72), vgl. *R.* III, 291; *Gg.* § 113 p. 455: *Narthecis h. e. ferulae.*

92. פירטרון, 18, *πυρεθρον*, *pyrethrum* und *piretrum*, *K.* 560, *Str.* II, 56, *L.* 73, *M.* 67, *G.*, *Pl.* 1, *R.* I, 468, V, 30, II, 405, III, 308. *C.* 381 (*Dsch.* 58[20]): עאקר קרחא, vgl. *I.B.* II, 179, 202, Serap. simpl. 366. *Journ. As.* 1866 Bd. 7. S. 314); פיריתרון griech. für עקר ק' *A.* 72[5] § 46, vgl. 45[5], 51, 246 (עיקר).

[18]) Natan (bei Landau l. c. V, 488 vgl. 308) und Maimonides zu Kilajim I, 5 (wo פנגריג) u. Terum. X, 4 arab. חלבה (*I.B.* I, 313).

[19]) *επιχέρας Str.* 8. — *A.* 74 § 58 אניקירון für *acoro.*

[20]) Der Name Stephan (Bd. 37 S. 362) ist verschrieben אצטפר.

93. צלבטרו, 3, ebenso zweifelhaft als die synon. N. 97, um so mehr, als der Anfangsbuchstabe sonst weder für *c*, noch *s*, noch *z* vorkommt. Eine Form *silvatro* kann ich nicht nachweisen. Kaum ist zu denken an *Malabatrum* oder *Solatrum* d. i. *solanum* im Mittellatein, ital. *maurella*, entsprechend *στρυχνον*, *strignum*, s. *K.* 60, Constantin, *de virtut.* Kap. 21 u. Pantegni V, 35; Pseudogalen *de plantis* p. 1005: *quam vocamus maurellam* (über letzteres vgl. *M.* 60; Additam. zu Nicolaus Praep. f. 183^b, u. bei *Mr.* 433, 505, *R.* I, 84 A. 11 u. p. 215); *R.* I, 469, V, 32, 251, 279, 311; vgl. IV, 5 Vers 98. *A.* 81^b § 96 ענבא דתעלא (d. h. Fuchstrauben), griech. איסתרובלום (*στροβιλος*, vgl. *Str.* 813)[21]) lateinisch סולטרון; ebenso für ענב אלתעלב bei *Dsch.* 36. Strygnum bei *C.* 365; vgl. *I.B.* II. 212.

94. קולוקיניא, 19, zu emendiren *κολόκυνθα*, *coloquintida*, *D.*; *G.* (unter Buchst. *Q.*), *Gg.* § 101 p. 452; *R.* III, 285. *C.* 367 (*Dsch.* 39 חנטל, und daher Fil. Zezar bei *Mesue* f. 58d Kap. 4); vgl. *Mr.* 69, *Str.* II, 274, vgl. 206; *L.* 25. — *A.* 203^b: קולוקנתידא ist Waldcucurbita, f. 49^b: קולוקינתין ist דלעת (biblisch); f. 113 *a*, *b* und 219: ק ist תנדל und פקיעת שדה.

95. קולינא, 4, wahrscheinlich Umstellung für *κονιλή* (*D.* III, 29, bei *I.B.* II, 131 *bis*). Origanum (Leracleoticum) heisst Conila, Cunila gallinacea, oder gallica, bei Plin., *Ap.* 123 (*K.* 508, *L.* 56). *A.* 205: קנולא גליקא ist Origanum; *Golena* bei *R.* III, 304, V, 289, 292, 306; *Golena* bei *Pl.* 4, *Colena* bei *Gg.* § 12 (*Mr.* 498); קולינא 157^b, כולינא 205^b; Camila bei *Mr.* 497, Quenela (Quendel) S. 531; Satureia Konele bei Choulant zu *M.* 23. *A.* 80 § 88 hat Satureia (סטורייא) als lat. für das griech. Origanon; aber f. 84 § 108 letzteres als gr. und lat. für קרצה (?), aram. כובא סעירא (sonst קובא), f. 49^b aram. *Kurnita*.

96. קומום, 13, 16 für Gummi, talmudisch und A. 95, (arabisches) 116^b, 120. Gumma *C.* 361 (zusammengezogen mit Dragag., *Opp. Isaaci* f. 81, *Dsch.* 29 hat *G.* arab., vgl. *I.B.* II, 133).

97. קומקום, 3, für die zweifelhafte N. 93, vielleicht für קימקוסים, bei *A* 204^b als „*hedera* der Erde“ (vgl. *Str.* 479), also wohl *χαμαικισσος*? vgl. خماقسيس *Glechoma hederacea I.B.* II. 344. — Weniger passt קומוסמום d. i. Polygon. bei *A.* 205.

[21]) *A.* 53: die Frucht des Baumes אורנין, griech. איסטרובילין.

98. קוקומרינא, 3, Cucumerina für Eselsgurke N. 109.

99. קורקוביטינא [l. —קוקור] 19, Cucurbitina für Coloqu. N. 94.

100. קורקילין s. N. 108.

101. (ו)קושטו 9, 18, schon im Talmud für *κοστος*, Costus (*K.* II, 354), *M.* 74, *G.*, *Mr.* 404, 493, *Str.* 652, 660, *L.* 102, *C.* 366 (*Dsch.* 38^b), *R.* II, 403. — *A.* 65 § 13 „in jeder Sprache."

102. קיאום [l. קיסום], 3, *κισσος*, s. unter N. 10.

103. קיוניליוסו, 3? für Asphodil N. 19.

104. קינמון, קנמון, 8, 18, *κιννάμον* schon biblisch (*D.* 350), Cinnamomum od. Cinnamum *R.* I, 463, II, 403, III. 284; nach *A.* 64^b arab. קירפה (קרפה ist eine Art des *Dar šini* bei *Dsch.* 40, *C.* 368.[22]))

105. קיפירון, קפאון רון, קיפן רין (für die Verstümmelungen characteristisch), 12, 13, 19, für *κυπειρος*, synon. von N. 52, schon bei *D. ἰουνκιρᾳθικεμ* (accus.); *Cyperus, juncus triangularis R.* III, 286 (Ciperus II, 403); *M.* 48, *C.* 362 (סעדה *Dsch.* 31^b, vgl. *I.B.* II, 21, *Mr.* 74); vgl. *Str.* 638, 209, *L.* 122. — *A.* 61 § 4 סוערא *(sic)* genannt: Baum קיפירום, lat. יונקי רדיצי, vgl. 175^b, 204: קיפירי, d. i. יונצא d. i. Juncoradice; ferner 238 (im Antidot. Philantrop.): Kypeiros d. i. אחו, Juncoradizo, d. i. סוערה (in der Parallele 103^b nur קיפרים!); das bibl. *Achu* (*ἀχυ* bei *Str.* 672 unter Cassia) für *Kyp.* auch 56^b l. Z., 101, 105 a, b; s. die Conjectur N. 25.

106. קלמינטא, נא—, 4, 19, *καλαμινθη* (Nebenformen bei *L.* 167); Calaminta, Calamentum vel Calamentis, lat. *Nepeta* (s. *N.* 70 u. *G.*, u. *N.* 73) schon *D.* III. 37, Pseudo-Plin. IV, 22; *M.* 15, *Ap.* 91 (unter Mentastrum), *Pl.* 9; *R.* III, 281, V, 304, vgl. V, 25; *C.* 377 (*Dsch.* 51 פירנג, vgl. *I.B.* II, 267: *Glechon* =*Fara*, im Namen des „Isthafi", lies Stephan, vgl. II, 761, 269: Nepeta);[23]); hiernach sind zu berichtigen die unaufgelösten Abbreviaturen: *Calamtis h. e. nepetae* bei *Gg.* §. 38 p. 437, u. *calamita ib.* § 48 p. 441 unter Mentastrum. Vgl. *Str.* 600 *A.* 4.

107. קסולא, 19, lese ich קונולא Conula, bei *Ap.* 57 ausdrücklich als lat. für Polion, s. N. 87^b.

[22]) Für *alii* bei *C.* hat *Dsch.*: Tajadun, bei *I.B.* Tiaduk u. „Ahmed ben Abi Thahir", l. Khalid.

[23]) S. 268 Z. 4 v. u. ist „*timasah*" (Krokodil) zu lesen.

108. קרוקוליקין, קרוקיליון, קורק, גרוקוליקון, 12, 13, 16, *κροκολυκιον* bei *L.* 59, gehört jedenfalls auch zu p. 13, 14, neben *χαυλέν* u. *λυκιον*. Bei *Du Cange* (Lexicon) liest man: *κροκολυκης = λύκιον ἴνδικον ὅ παρὰ τοῖς ἰδιώταις λέγεσαι κτ.*; *κ-ον dicitur Myrepso succus Lycii etc. quo lanae tinguntur. Sed et idem Neophitus ita dictam Betonicam seu eius succum scribit. etc. Vid. Salmas. ad Plin.* p. 1164. Eine alte, hier sehr werthvolle Quelle ist wiederum *A.* 95 u. 125 (ק—יאון) = כוולאן; letzteres f. 186 neben חוודד für Lycium (ליקיאון, vgl. יון— 116, —ליצ 111). Auch der Anonymus in Cod. h. Münch. 275 (Bd. 39 S. 316) f. 100 hat ליציום, כולאן, חצץ (lies حصص); *Dsch.* 7[b] (*C.* 347) sagt, Lycium mache man zum Theil aus אלורסין [*mecylon tinctor.*], d. i. Wurzel von כרכם (crocum; safranähnlich bei *I.B.* II, 370, vgl. S. 355, 586: falsch *curcuma*); solcher heisse כחל כולאן, rumisch אלרהסין (aus *ῥαμνος* verstümmelt?)[24]), andrer komme aus Jemen; zuletzt ist von Dioscorides und Lycien (לוקיא) die Rede; vgl. Serapion, simpl. 7: „Hadhad i. e. Kilelen," u. *I.B.* I, 312, wo Maserdscheweih von 3 Arten des Saftes spricht; darunter heisst einer persisch: Elephantengalle; فيلذهرج bei *Dsch.* 8 als besonderer Artikel hinter حصص; fel elphantis" (!) bei Faradsch 526; vgl. *I.B.* II, 272 u. 352 كحل خولان als Lycium aus Jemen. Bei *I.B.* II, 585 sagt Abu Hanifa [Deinaweri] von *Wars*, dass es nur im Jemen zu finden sei; diess wiederholt Serapion, simpl. 170 (Sprengel Gesch. II, 444 rügt es, schreibt aber ورز, was Freytag, Lex. IV, 455[b] corrigirt); der Art. beginnt aber: *Aladmai* [Damascenus?] sunt tres res, nec reperiuntur etc. — *R.* III, 297: *licium indicum succus caprioli, oculus lucidi idem, sed non fit apud nos.* Ueber Lycium s. *Str.* II, 195.

109. קישואי חמור, 3, 19, *Cucumis asininus* (lat. Cucumerina N. 98) ist wörtliche Uebersetzung des arabischen Namens (s. *K.* 636, *Str.* II, 210; *Journ. As.* 1866, VII, 317), mir nur aus dem arabistischen Hebraismus bekannt, zuerst bei *A.* 147, vgl. 112: חק' של חמורים; Mesue, simpl. *n.* 32 (Cod. *M.* 280 f. 159, d. i. 2. Abth. *n.* 9), biblisch פקועין (vgl. *Str.* II, 210, *I.B.* II, 276).

[24]) Faradsch im Glossar n. 200: Dixit Rasis in lib. saraçenico . . litium indicum perficitur de virgultis *Zarsac* (زرجو), ... sec. Ahmed bielgizel [d. h. ben el-Gezzar, vgl. oben Bd. 39 S. 303] ... de *zasanic* vid. de venis citrinis.

Das Add. zu Nicolaus Praepos., Antidot. f. 183 c citirt ***Discor. cap. de cucum. asinino!*** Das Schlagwort bei ***Dsch.*** ist קתא אלברי, bei *C.* 380 ***Lacterides*** (Momordica Elaterium *I.B.* II, 276); HS. Münch. 275 f. 109 giebt als griech. Uebersetzung אגרי אנגוריאה, vernac. ***cucumere sylviana*** (? שלבוינא). Faradsch, Gloss. 565: ***cucumer.*** Vgl. Sprengel, Bot. 224.

110. רדיקלא, 19, Radicula, ***radix*** für ***ῥαφανις*** bei *D.* und *G.*, ***Str.*** II, 26, *L.* 28.

111. רוזמרין 4 Rosmarin[um] bei *D.* u. *G.* (vgl. *Gg.* § 83 p. 447) für ***λιβανῶτις***; vgl. ***Mr.*** 373 unter Dendrolibanon u. dazu *R.* III, 287; über eine kleine Abhandlung des „Platearius" oben Bd. 40 S. 112.

112. רוטא, 4, Ruta für Peganon oben N. 89.

113. ריאו ברברו, 9, Rheo barbaro, ***ῥεον βαρβαρον L.*** 90, ***Str.*** 269. Rheubarbarus bei *R.* I, 468, V, 30, Reub. II, 405, III, 111, V, 300 (***Sarraceni dicunt***); ***Pl.*** 4, *C.* 354 (vgl. ***Mr.*** 483 als fremd), bei ***Dsch.*** 19^{b} ראונד persisch, rumisch אלריו בארברה u. אלרויה בנטיק (d. i. *r. pontic.*); ***indicum*** bei *C.* steht für ***sini*** d. h. chinesisch; vgl. *I.B.* I, 478, 86.

114. ריטיני, 13, 14, 15, 18, entspricht ***ῥητινη*** (vgl. راطنى bei *I.B.* 488), und bedarf es nicht der Emendation in ***resina*** (so bei *G.* u. *R.* III, 311). In dem hebr.-deutschen Pflanzenverz. in Leyden (Bd. 39 S. 314) heisst es: ראוינא bedeutet jedes Gummi u. s. w. — Bei *A.* 53^{b}, 55, 114 Wurzel ריוין als Färbestoff, aram. פוּתא; vgl. auch unter N. 36.

115. שומשמין, 11, für ***σήσαμον*** schon im Talmud.

116. שושנה, 7, biblisch Lilie.

117. שקדים (שמן), 11, Mandel(öl), biblisch; *A.* 69 §. 29; hingegen f. 71 § 36 Oel von לוזים, griech. ליפטוקריאה (***λεπτοκαρυά L.*** 96^{b}), lat. אבילני, wie der anonyme Uebersetzer von Averr. ***Colliget*** V, 40 (HS. Münch. 29 f. 198) dafür אוילניש ***(avellanes)*** setzt, neben ***Schekedim.*** Letzteres erklärt Maimonides zu Kilaim I, 4 durch das arab. לוז u. ***amygdales*** (so ist zu lesen für ***amindales***, vgl. *C.* 365, bei ***Dsch.*** 36^{b} לוז אלמר, ***Mr.*** 85). Die biblischen Exegeten (s. ***Str.*** 93) nehmen auch das hebr. ***Luz*** für Mandeln. Vgl. oben S. 65 A. 6.

[118. תופינאקו Irrthum im Register, s. N. 21.]

119. תותים, Maulbeer-Baum u. Beere, im Talmud, und

eben so arabisch (Maimonides zu Maaser. I, 1, M. scheni V, 2, wo noch *„mora“*, vgl. *M.* 65, *Morus* bei *G.*). *Mora celsi* unter den Constructiven bei *C. de virtutibus* § 20 u. *R.* V, 239, 286; *Pl.* 23; vgl. *R.* III, 283. Hiernach möchte man das synonym סוברא (N. 7) in *συκαμινέα* (*D.* I, 130, vgl. *K.* 422, *I.B.* 255, *Mr.* 66) emendiren; vgl. *Siccomorus . . cujus fructus dicitur siccima, R.* III, 314. — *A.* 44 שבר (44^{b} סובר) „gemacht aus dem süssen Rohr“. Für Sykomorus hat man freilich das biblische שקומים (*K.* 422), in der Mischna auch den *sing.* שקמה. An Zucker ist wohl nicht zu denken (vgl. *R.* II, 80 A. 82 und S. 318); Sprengel, Bot. 213.

120. תרמכון, 19? Bei *A.* 242 werden צתר u. תרומכון zwischen zwei in der Handschr. defecte Synonyma gestellt, deren letzteres mit ת beginnt, für ersteres steht in der Paralle *A.* 105^{b} [25]) ניצת איזוב; f. 33: Ysop am Felsen ist צתר, griech, תימון (also *θυμον*, s. *Str.* 599). صعتر (bei *Mr.* 78 *Origani species*, nach *Str.* 602 Satureia, *σαταρ*, *Tzatar* bei *L.* 56 unter Orig. major.; vgl. Faradsch, Gloss. 443: *sahtar*) ist persisch nach *Dsch.* 45^{b} (*C.* 372: Origanum, wie *I.B.* II, 128) und heisst rumisch אברביולא (?). Bei einer leichten Emendation unseres Schlagworts kommt man auf *θριμβος*, *Θρυμβη* (Myrepsos Kap. 28 bei Du Cange *s. v.*), *θρυμπος* (*L.* 57 *n.* 10), Thymbra.

Nachträge und Berichtigungen.

I. Constantin's Uebersetzungen von Hippocrates und Galen.

Ich habe diese Abhandlung nicht abschliessen mögen, ohne Constantin's angebliche Uebersetzungen des Hippocrates und Galen nach den mir zugänglichen Mitteln einer Prüfung zu unterwerfen, und bin erstaunt, wie wenig dazu gehört, um auch nur aus Druckwerken zu dem Resultate zu kommen, dass Constantin nach arabischen, im Ganzen treuen Uebersetzungen in der willkürlichen Weise gearbeitet, welche wir bereits anderweitig kennen gelernt [1]).

[25]) Theriak des Jehuda Jerichuni, vgl. oben A. 2.

[1]) S. Bd. 40 S. 334. Ebenso willkührlich ist seine Bearbeitung des Schriftchens *de oblivione* (Bd. 37 S. 402). Die hebr. Uebersetzung aus dem Arabischen des Ibn ol-Dschezzar findet sich auch in den HSS. Münch. 253, 287;

Ich benutze die s. g. *Articella,* Ausg. 1527 *per Hier. de Saliis .., recognita per Marcum Fabium Calvum Rhavennat. ... industria mag. Mich. de capella,* bestehend aus 2 Abtheil., I.: Joannitius, Philaret, Theophilus, auf 8 unpag. Bl.; 2 Schriften des Hippocrates mit Comm. Bl. i—cxc, 7 kleine zum Theil unterschob. bis p. clxxx (irrthümlich für cxciij). II.: 5 Schriften des Hippocr. u. Galen und die 2 kleinen (in dem Index identificirten!) *de lege qui introductorium dicitur,* aus dem Griech. angebl. von Arnald de Villanova, und *jusjurandum* aus d. Griech. von Petr. Paul. Vergerius[2]); ausserdem *Gentilis de Fulgineo, de divisione et ord. libror. Galeni* und *Nicol. Leoniceni, de tribus doctrinis etc.*; also Manches weniger, als in den älteren Ausg. bei Choulant (p. 400; vgl. Haller, pract. I, 469, Ausg. 1507?).

A. *Aphorismen* des Hipp. mit Comm. Galen's. Die beigedruckten Uebersetzungen aus dem Griechischen von Laurentianus, Leonicenus und Theodorus (Gaza) führen beim ersten Anblick auf die Lücken und Zusätze im Commentar. Von letzteren tragen einige die Namen Constantin (I, 10, II, 34, IV, 9) und Johannicius (I, 12, f. 11[5], C. 13, citirt Theophilus — II, 5 IV, 14 eine krit. Bemerkung — VI, 35, 36, VII, 32), auch „Joanniculus" (I, 14, 15) — eine anonyme „Additio" III, 8. Den arabischen Ursprung der Uebersetzung und zugleich die Unkunde des Griechischen beweisen, ausser dem Styl, Namen und Wörter, deren Entstellung grösstentheils nur durch die arabischen Schriftzüge erklär-

erstere nennt den Uebersetzer Natan Hamati. Für *Ribandes* liest man dort אוטקאן, wahrsch. für اصطفان Stephan; ausserdem wird אנדריימס, und das sonst unbekannte eigene Werk לטוש הלבבות über Melancholie citirt, vielleicht ebenfalls ein Original Constantin's? vgl. Bd. 37 S. 404.

[2]) Die 3 Schriftchen Eid, Gesetz (*Namus et-Tibb*) und „Testament, genannt Stufenfolge der Medizin" (vielleicht nach *de medico*?) hat Oseibia (Kap. 4) vollständig aufgenommen, wovon kein Wort bei Wenrich p. 104, 107, 108 (vgl. Zur pseud. Lit. S. 45); verschieden sind die *Praeceptiones,* worüber vielleicht auch eine Schrift Galen's bei W. p. 265 mit anderem Titel (*Rusum,* wie auch eine selbstständige Schrift des letzteren heisst, s. Bd. 39 S. 320). Aus Galens angebl. Comm. über den Eid, nach der Uebersetzung Honein's, s. die Stellen im *Journ. Asiat.* 1854 T. III p. 242, 247, 252, 267. — Oseibia zählt unter Hipp. zuerst 12 Hauptschriften auf, dann (HS. *M.* f. 42) andre „zum Theil unterschobene", darunter die obigen, und ausserdem eine „Einleitung in die Medizin" (W. p. 108, H. Kh. V, 475).

lich ist. Da solche Entstellungen wahrscheinlich auch in andere Werke übergegangen: so mag hier eine Anzahl von Beispielen folgen, in welchen die Parallele aus Leonicenus: I, 12 (f. 10^5) *Annius* inquit de civitate fuit *Amadia* vel *Andrie* vicinus porte *Barochie* (III, 15: *Porachie*), in Abdera oppido Anaxionem apud Thracias portas; I, 15: *Diophorus* u. III, 17 *Diophilus* für Diocles (so richtig II, 34); II, 17: *Philippus* für Herophilus; III, 17 *Museus*, Mnesitheus; IV, 69: *Thimoteus* u. V, 43: *Lonmenus*, Numesianus; V, 44 *Pithagoras* u. VI, 35 *Thimogeus*, Praxagoras (wie VI, 1); V, 58, 61 Plato in lib. ad *Titum*, Theaetet; VI, 1 (u. 40) *Ossistratus* f. Erasistr., *Philomenus* . ., *Erathes* (auf welchen das Buch des Diocles übertragen ist) . . *Origines*, Philotinus (Herophilus fehlt) Eudemus u. Archigenes; das. *Philisdei* sive *Furuti sic reperitur scriptum*, quidam in Philistione . . Aristonem . . ad Pherekidem (Phestam); VI, 18 *Nubia* in civitate *Samarie*, Smyrna terrae Joniae; VII, 24 *Zenon*, Marinus (s. VII, 54); Aph. 38: *Aristodorus*, Artemidorus; Aph. 50: *Frodicus* de quodam *Phimoniso*, Herodotus u. Lambyses; Aph. 61 *Hyrochius*, *Cichocidos*, *Erchiphius*, Herophilus, Bacchius, Heraclides (at Zeuxis). Arab. Wörter sind: III, 15 *Semeth* für Arctur, VI, 58 Syphac; vgl. VII, 38 *nephretica*, renale, 40 *Chiphrona*, gangrena; ob der Ausdruck *Microtechne* V, 19, VI, 46 von Constantin zuerst gebraucht sei, weiss ich nicht (s. unten unter E.). Ein Titel und *περιτιονοξοματον* mit griechischen Lettern (I, 4, III, 12ff., V, 8, VI, 2ff.) verdanken diese Umschreibung wahrscheinlich den Herausgebern.

Die Aphorismen ohne Commentar in derselben lateinischen Uebersetzung mit hebr. Lettern finden sich in Cod. München 270 (abbrechend mit VII, 59 Const.) und wohl auch am Rande von Cod. Paris 1107 (a. f. 362)? *R.* I, 168 bemerkt: .. *é facile di riconoscere quanto essa sia delle altre [versioni] men pregiata, mancando ancora alcuni aforismi del settimo libro.* Das etwaige Verhältniss zu arabischen Quellen ist hierbei unberücksichtigt geblieben; leider sind dieselben noch nicht genügend untersucht. Einige der letzten, von Galen beanstandeten Aphorismen, zum Theil Repetitionen, fehlten schon dort, und die arabischen, meist den Galen excerpirenden Commentare[3]), welche den Text aufneh-

[3]) Nicoll u. Pusey, *Catal.* p. 588 zu Cod. 614; *Catal. Codd. or Lugd.* III, 222 n. 1294; vgl. Weprich (p. 112, 298, 304), dessen Aufzählung

men, schliessen noch früher, wie z. B. Ibn Abi Sadik (HS. Uri 533), *Maimonides (auch in hebr. Uebersetzung)* und Ibn en-Nefis (Casiri I, 235) *mit VII, 56 der* Uebersetzung Honein's (herausg. durch J. Tytler, *Calcutta 1832* — bei Const. VII, 59: *Sudore multo frigido*). Casiri (I, 234) giebt als Gesammtzahl 412 an, Const. hat in der Ausgabe 25, 54, 32, 83, 71, 60, 61, also zusammen 386, und nicht mehr Maimonides (*Catal. Codd. h. Lugd.* p. 134).

Als Uebersetzer kennt el-Kifti (Casiri I, 236) nur Honein; Casiri (p. 234) nennt noch, ohne Quelle, Costa ben Luca[4]) und Isa ben Jahja (Schüler Honein's, s. meine Abhandl. über Alfarabi, S. 64, vgl. S. 27); Wenrich (p. 98, vgl. p. 100) fügt noch hinzu: Abdor-Rahman ben Ali (d. i. der oben erwähnte Commentator Abu 'l-Kasim Ibn Abi 'Sadik aus Nisabur), nach Cod. Paris 1096, welcher (W. p. 246, vgl. 270) nach Cod. 1044 auch Uebersetzer und Commentator von Galen's *de usu partium* sein soll; derselbe war aber nicht (wie bei Wenr. p. 100, 112) Schüler Honein's, sondern Avicenna's, lebte demnach im XI. Jahrh., lange nach der Uebersetzerperiode![5]) Anderseits erwähnt Wenr. p. 111 (fehlt im Index p. xxxi) einen Commentar der Aph. von Honein, nach Cod. Medic. 253, welcher wohl nur die Uebersetzung des Galen'schen mit eigenen Noten, oder den erotematischen Auszug enthält, welchen Honein syrisch verfasste, aber nur bis Buch 4 selbst arabisch übersetzte; die anderen 3 Bücher übertrug Isa ben

der Bearbeitungen (schon durch die unbequeme Anlage des Buches) Viel zu wünschen übrig lässt.

[4]) Casiri berichtet, wieder ohne Quelle, dass Costa die Aphorismen für eine Compilation aus den Schriften des Hipp. halte. — Derselbe Cod. 795 enthält ein Verzeichniss der Schriften Galen's von Costa (fehlt bei Wenr. p. 271).

[5]) S. Wüstenfeld § 139, Hagi Khalfa VII, 497 n. 8072 (IV, 437: Socrates secundus, wohl für Hippocrates), Hammer, Litgesch. VII, 497 n. 8072 („Abschnitte" u. „Prolegomena" für Aphor. u. Prognostik!), Pusey l. c. (falsch: *vulgo Albucasis*, welches nur *Zahrawi*); Wenrich p. XXVII verweist über Prognostica auf *Add.*, wo nichts zu finden; Oseibia erwähnt den Comm. dazu (XI, 16), aber nicht den noch vorhandenen seines eigenen homonymen Lehrers, Ibn ol-Dachwar (*Catal. Codd. h. Lugd.* p. 325, Hammer VII, 533), welcher auch den Commentar des Ibn Abi Sadik über Honein's Isagoge (Bd. 39 S. 327) kritisirte. Oseib. sah Manches von der Hand des Ibn Abi 'Sadik, und nach einer Lesart würde er auch nur die Zweifel des Razi über Galens Schriften (bei Wenr. p. 272 u. Hammer) copirt, nicht gelöst haben.

صهربخت (?)[6]). — Wüstenfeld (S. 50) lässt Costa die Aphor. aus dem Syrischen des Honein übersetzen, nach Cod. Medic. 260, Par. 985, letzteren allein erwähnt er unter Honein (S. 28), beide führt Wenrich (p. 249) an als Uebersetzung des Commentars Galen's aus dem Syrischen des Honein durch Costa. Die HS. Escur. 785 nennt ausdrücklich Honein als Uebersetzer von Text und Commentar (jedoch ohne Angabe der Sprache) und enthält dessen Prolog, worin derselbe seine Sorgfalt und Treue bekundet (vgl. Wenr. p. 99). Dieser Prolog fehlt in Constantin's Uebersetzung, wie in der hebräischen des Natan Hamati in Rom (1283), welche ich im Leydner Catalog (p. 323) beschrieben; letztere enthält aber auch Bemerkungen Honein's; z. B. zu VII, 61 (vom Fieber, f. 135) über die Differenz des Wortlauts in Text und Commentar, die ich bei Const., wie noch Anderes zu Ende, vermisse.

Diess führt uns schliesslich auf die hebräischen Bearbeitungen der Aph., über welche die Untersuchung ebenfalls noch nicht geschlossen ist. Denselben arab. Text, welchen Natan mit dem Comm. übersetzte (auch ohne Comm. Cod. Par. 1135?), giebt auch Maimonides in seinem arabischen Commentar, mit welchem er, wie ich mich erst jetzt überzeugt habe, zweimal übersetzt worden, von Mose Tibbon und einem Anonymus (vgl. vorläufig *Catal. Codd. Lugd.* p. 133, *Cat. libr.* p. 1919, Näheres in meiner Beschreibung von Cod. München 275). In Cod. Michael 714 ist auch eine italienische Uebersetzung beigeschrieben, jedoch bei VII, 23 abgebrochen (*della deiettione sincera la dissenteria,*

[6]) „Mihrbacht" bei Hammer IV, 343 n. 12. Er ist der undankbare Schüler des Georgius Bokht-Jeschu, dessen Namen 'Sehar-Bokht, Schehla, Schehlafa, Sehla etc. lautet bei Kifti und in den verschiedenen Recensionen des Oseibia, s. Wüstenfeld S. 15 Z. 1 (134 n. 32); Sprenger, *de orig. med. arab.* p. 11; vgl. *Journ. Asiat.* 1855, T. VI p. 131; Hammer III, 270, n. 1187 = S. 272 n. 1190 und IV, 353 n. 2473: „Ibn Mehanbah"! Oseib. HS. M. f. 244[b] nennt ihn „Ibn Mehan", und nicht den nachfolgenden Seirafi (Hammer III, 283 n. 1207 = IV, 353 n. 2474). — Der neue Pariser Catal. verzeichnet unter 1201,[1] (*a.* f. 397): „Aphorismen in Fragen und Antworten" in arab. Sprache; allein der mitgetheilte Anfang kennzeichnet eine Exposition; vielleicht ist es die Bearbeitung des Honein, die übrigens, nach Oseib., sich auf mehrere Commentare Galen's erstreckte, u. A. Prognostik (Hammer IV, 343 n. 13: „Vorrang der Wissenschaften"!) u. *regim. acutor.*

Const. hat: *In cholerico secessu*). Wenn man dem Pariser Catalog glauben dürfte, so enthielte der anonyme Commentar in Cod. 1113 (a. f. 338) den Text des Natan. Der Verf., Jehuda (Astruc) Schalom ben Samuel (um 1450)[7]), compilirte den Commentar auf Verlangen eines Schülers, des Arztes Rafael ben David Kohen aus Lunel, aus Maimonides und christlichen Autoren, benutzte auch Galen. Ich habe die Wiener HS. im J. 1857 flüchtig angesehen, und nur die erste Aph. excerpirt, welche mehr mit dem Texte des Maimonides als mit Natan stimmt. Aus lateinischen Texten, wohl des Constantin, stammt die alphabetische Bearbeitung des Anonymus (1197—9)[8]), und eine nicht näher bekannte mit Bemerkungen von Hillel (Paris 1111, a. f. 363). — Endlich besitzen wir zwei gedruckte hebr. Uebersetzungen, deren jüngere von Josef del Medigo (vor 1655, *Catal.* p. 1511, 2584) hier füglich ausser Betracht bleibt. Die ältere, von Gaiotius (Rom 1647) herausgegebene, welche aus dem Lateinischen geflossen scheint, habe ich als diejenige nachgewiesen (*Cat. Codd. Lugd.* p. 289), welche im Commentar des Mose da Rieti enthalten ist. Von letzterem scheinen 2 Recensionen zu existiren. In der kürzlich von der k. Bibliothek erworbenen anonymen HS. *or. Qu.* 511 (der Amsterdamer entsprechend) lautet die, von Gaiotius miserabel übersetzte Schlussbemerkung: „Wir haben am Ende des Buches 4—5 Aphorismen weggelassen, welche dem Hipp. beigelegt werden, aber Wiederholungen sind; eben so haben wir einige zurückgelassen, die sich nicht im Lateinischen (*nozri*) finden, und in denen wir nichts Nützliches gefunden. Ich dachte: die Christen, im Disputiren, thun [den Mund] weit auf über denjenigen, der Etwas vorbringt, aber nicht im Namen des Autors, darum wollte ich dieselben nicht zum Anstoss für mich machen, wenn sie mit mir disputiren [vgl. Bd. 40, S. 95]. Unser Schöpfer in seiner Barmherzigkeit lasse uns Wunder sehen aus dem Buche, worin es heisst: Du sollst Nichts hinzufügen, und Nichts davon abnehmen (Deut. 13, 1)." Hiernach zweifle ich nicht, dass auch die anonymen HSS.: *De Rossi* 1185 u. *Par.* 1112 (a. f. 361) denselben Com-

[7]) S. Hebr. Bibliogr. VI, 90; vgl. Zunz, Literaturgesch. 694. Es giebt übrigens von der *theorie des planètes* [nicht *plantes*, wie Par. 1051, 2] zwei hebr. Uebersetzungen.

[8]) Bd. 37 S. 407 muss es heissen: drei HSS. nennen Samuel.

mentar, etwa mit Zusätzen eines Schülers, enthalten. Gaiotius benutzte eine HS. des Plantavitius; dieser erwähnt (n. 80) einen Commentar des „Abraham Kabrit (?)“, dessen Spur nirgends zu finden ist.

B. Prognostica des Hippocrates mit Comm. Galen's. Die Articella (f. 115) enthält von *B.* und *C.* zwei Uebersetzungen des Textes: die erste (anfang. *Omnis qui medicinae artis studio*) stammt aus dem Griechischen, die zweite (*Videtur mihi quod sit*) mit dem Comm. aus dem Arabischen. Nach einer freundlichen Mittheilung des Handschriftenkenners V. Rose ist kein ihm bekannter Codex der, gewöhnlich verbundenen Schriften *B. C.* mit dem Namen Constantin's versehen (vgl. auch *R.* IV, 588); er theilt meine Ansicht, dass der Comm. Galen's von einem anderen alten Uebersetzer herrühre. Die Zusätze des Honein tragen hier nicht den Namen Joannicius, sondern *Hunai* (I, 6), *Humain, Humaim* (Reg. acut. II, 26, 35, wo eine den Galen ergänzende Erklärung; III, 1: *sermonem istum inveni notatum in duobus descriptionibus* [!] *simul ex quibus librum transtuli, et est plenus errore* . .; III, 12 Vertheidigung des Hipp. gegen Gal., welcher *diligens victoriam de eo* . .; III, 13, 15). Arabismen sind I, 6: Euripides *versificator* . . *quod Felleries* (stand etwa Iphigenia im Griech.? Kühn, XVIII pars 2, Kap. 4 p. 8: *illi jam moriens,* lies *illa?*), illi de *derusifagas* (Aeropagos, p. 9), *Abrucalis* . . ferner *Martis* in luna . . *Euritides,* für Herophilus, Aratus (p. 13), Prodicus (p. 15); I, 29 Ende: *Archamides,* Artemidorus (K. 25 p. 85); I, 8 in *lib. Camedrion, κατ' ἰητρεῖον* (K. 5 p. 23)[9]) und *in via de ingenio sanitatis* (s. unten *D.*); III, 33 Ende: *alguesgues* melancholica nebst erklärender Glosse (K. 28 p. 283 bloss *μελανχολιαι*). Sollte etwa Gerard von Cremona der Uebersetzer sein? Im Verzeichniss seiner Uebersetzungen (bei Boncompagni p. 6): *Lib. G. de expositione lib. ypocr. in pronosticatione tract.* III (vgl. Malgaigne, *Introd.* p. XXVII; Glossulae *super prognost.* Cod. Par. 6859;

[9]) Dieses, in arab. Quellen mannigfach verschriebene und von Orientalisten falsch gedeutete Wort (s. Wenrich p. 110, 266; Hammer IV, 343 n. 17 vermuthet „*καθαρτησιον* Reinigung“!) wird schon bei Oseibia (*B.* f. 93[b], *M.* 125[b] mit ذ für ق) genügend erklärt durch *'Hanut et-Tabib* „Officin des Arztes“, daher dieser Titel bei H. Kh. III, 5 n. 486. Auch davon verfasste Honein ein erotematisches Compendium.

Comment. in Cod. Wien med. 102, s. die neue Synopsis I, 18 n. 128). Prognostica des Const. erwähnt freilich Petr. Diaconus (Bd. 37 S. 354 n. 35).

Die hebräische Prognostik des Anonymus Par. v. J. 1197–9 scheint eine, zum Theil amplificirende, zum Theil kürzende Paraphrase; die Vorrede des Uebersetzers geht in die Anfangsformel der Graeco-latina über, deren Alter sich vielleicht hieraus ergiebt, und hat nicht die in Galen's doppelter Erklärung wiederholten einleitenden Paragraphen. Ueber die arabischen Bearbeitungen dieses Buches wäre grösstentheils das unter *A.* Angeführte zu wiederholen. Wenrich (p. 266) bringt Galen's Comm. zu *B.* und *C.* angeblich nur nach Oseibia (vgl. H. Kh. II, 386, VII, 679), nachdem er bereits (p. 98) die Bodl. HS. 530 der Progn. angeführt! Anfang und Ende in Cod. 533 (mit Comm. Ibn al-Dachwar's, s. oben S. 94) und 530, die ich flüchtig angesehen, stimmen mit der hebr. Uebersetzung, wahrscheinlich des Natan, von Text und Comm. Galen's (*Cat. Codd. h. Lugd.* p. 326, Cod. Par. 1106,[2]).

C. Regimen acutorum des Hipp. mit Comm. Galen's (Articella II p. 1). Der IV. Tract. kommt hier gar nicht in Betracht, dessen erster Text von Graecismen wimmelt, der zweite mit Comm., nach V. Rose's maassgebendem Urtheile, dem Uebersetzer *Burgundius Pisanus* (vgl. *R.* I, 168) angehört; IV, 24 *Reckimonium i. humane esse* etc. (vgl. p. 782 ed. Kühn) sieht wie eine paraphrasirende Glosse eines Arabisten aus. Oseibia giebt unter Hippocrates (Cod. *M.* f. 41) nur den Inhalt von 3 Tractaten an, unter Galen (f. 125^b, *B.* f. 93^b) sagt er ausdrücklich, dass nur so viel vorhanden; Galen bemerke im *πραξ*, dass er das Buch in V Tractaten erläutert, aber nur bis III. echt sei (wonach Wenrich p. 97, 101, 256, 266 zu berichtigen); mehr hat auch nicht der arab. Cod. Esc. 852,[4], die hebr. Uebersetzung des Natan, wovon nur eine HS. des Textes bekannt ist (*Cat. Lugd.* p. 338), so wie die Uebersetzung des Honein von Text und Comm. in Cod. hebr. Par. Suppl. 60 (Cat. N. 1203: „*le ms. ne renferme*" ..). Ich vermuthe daher, dass die Angabe: *lib.* iiij im Verz. der Uebersetzungen Gerard's (s. oben *B.*) ein Irrthum sei.

Die Graeco-lat. beginnt: *Qui de aegrotantium accidentibus*, die Arabico-lat.: *Illi qui sententias illis de assidis* (für Knidias). Im Comm. liest man I, 13: *Arsistrates, Caton* (Erasistr., Petronas

XV, 436 Kühn); Hipp. in *lib. de algebra* (auch § 18, neben *de restauratione et dislocatione* und *de juncturis*, auch II, 10; *περι ἀγμῶν—και ἀρθρῶν* p. 437, 453)[10]; K. 16 *Sisius* et *Gerimon* et *Artimidris*, Apolles, Athenaeus, Chaeremon, Artemidorus (K. 15 p. 444); K. 18 (f. 14^{b}_{a}) .. de regimine et diaeta ... tunc est *Ruffini* vel *Raitis* aut *Rilitis* aut *Rastõ*, Euryphon, Phaon, Philistion, Ariston (K. 17 p. 455); das. Hipp. fil. *Euclidis* (für Heraclidis) .. sed *gidroda* (?!) s. Hipp. fil. *Craditali* für fil. Gnosidici (p. 456); II, 1 in lib. meo *de morbis et accidentibus* (*ταῖσ τῶν συμπτωμάτων αἰτίαις*)[11]; II, 29 *Saulus sacerdos* (!) .. *Andinas*, Paulus rhetor, Eudemus (p. 566); III, 44 *Appolinium* et *Darancis*, Appolon. et Deuxippus (K. 38 p. 703). Arabische Wörter sind *Secaniabin* (häufig f. Oxymel), *Muhasem* (III, 46; im Comm. „sive aquae infusio").

Es mag hier noch bemerkt werden, dass Wenrich, p. 107, ein Werk des Hipp. *de hordei aqua (ptisana)* bei Fabricius vermisst; ich finde den Tit. auch bei Oseibia (HS. *M.*) und H. Kh. nicht. Galen (I, 17 p. 453) verwirft diesen Titel des *reg. acut.*, wie die Articella in der Ueberschrift bemerkt. Die arabischen Bi-

[10]) S. Flügel's Art. Hippocrates in Ersch u. Gruber II Bd. 8 S. 348; Wenrich p. 106, 265; H. Kh. V, 140. Oseibia *M.* f. 42 setzt das Wort والجلع zwischen den Titel, obwohl er dasselbe auch später (Wenr. p. 106) noch als besonderes Werk (*μοχλικός*) aufführt.

[11]) Vgl. Bd. 39 S. 318, Cod. Boncomp. 225. Die 2 Bücher *de morb. differentiis et causis*, so wie 1 B. *de symptom. differ.* u. 3 Bücher *de sympt. causis* haben die Alexandriner zu einem Buche in 6 Tractaten verbunden, wie Oseib. (*B.* f. 87, *M.* 117) ausdrücklich angiebt (vgl. auch Ali Ibn Ridhwan's Bemerkung zu Mikrotechni Kap. 227 f. 171*a* der Articella: *et nominatur lib. causarum accidentium*, von den letzten drei?), und so figurirt es unter den 16 Hauptschriften (Bd. 37 S. 360). Casiri (I, 242), Wenrich (p. 243, 269, 303) und Flügel (H. Kh. V, 119) übersetzen *de morborum causis et sympt.*; allein *Ilel* heisst hier nur Affect, Krankheit; eben so עלות (falsch *causes* im Pariser Catal. 884, II). Wenrich macht sich sogar einen griechischen Titel zurecht, welchen der Pariser Catalog (1117,[10]) wiederholt, der unwissende Catalogist der Wiener HSS. (S. 150) noch mit einer Buchzahl versieht. Das vollständige Werk ist nach Honein's Uebersetzung hebräisch von Sarachja ben Isak, in Cod. Münch. 114, übereinstimmend mit den Anfängen und Ausgängen der 6 Tractate bei Casiri. Das alexandrinische Resumé oder Compendium des Honein kenne ich leider nicht aus Autopsie; die Angaben des Wiener Catalogs sind jedenfalls uncorrect.

bliographen nennen ein solches Werk von Mesue; Razi citirt es ohne Autornamen (Hawi VI, 1 f. 123[b]).

D. Compend. Megatechni des Galen, mit dem, freilich wenig beweisenden Nebentitel *de Ingenio sanitatis* (vgl. oben. S. 82 A. 13), der aus dem Arabischen stammt (s. *Cat. Codd. h. Lugd.* p. 333 und den Anhang Philoponus zur Abhandl. über Alfarabi, welche in den *Mémoires des savants étrangers* der Petersburger Akademie erscheint). Innere Anhaltspunkte für dieses Compendium der *θεραπευτικῆς μεθόδου* in XIV Abschnitten finde ich wenige, etwa *febris ethica* (für hektisch)? Das alexandrinische Compendium des Honein enthält nur die ersten 7 Bücher (Hebr. HSS. in Wien, S. 151 n. 16, Par. 1117,[1b]). Eine kurze Paraphrase (nicht Commentar, wie Wenrich p. 244, 269) von Abu'l Faradsch Abd Allah Ibn et-Tajjib enthält Cod. Leyden 1298 (III, 225 des neuen Catal.); der Vf. starb aber nicht 435 H., wie fast alle Bibliographen annehmen, sondern in der Pest des J. 453 (1061), also in der Blüthezeit Constantin's. Uri (Cod. 615) verzeichnet ein Compendium *de arte* (so) *medendi* des Honein, *per tabulas de morbis temperamentis, pulsis, urina, remediis.* Wenrich will in diesen Schriftchen (14 Bl.) eine Revision der Uebersetzung des Hobeisch sehen: ich möchte fast vermuthen, dass es die Einleitung des Honein in tabellarischer Form sei (s. Bd. 39 S. 327).

E. Tegni bei Petrus Diaconus (Bd. 37 S. 354, 408) ist wohl identisch mit *Megatechni*, da *Microtechni* unmittelbar folgt, d. i. *τεχνὴ ἰατρική*. Die *versio antiqua* dieses Buches in der Articella (II, f. 96) ist offenbar eine graeco-latina, die arabica [nach Honein] doch wohl zugleich mit dem Commentar des Ali Ibn Ridhwan (starb 1061—8) übersetzt, also wohl schwerlich von Constantin. Ali bestreitet in seiner Einleitung, dass die „*ars parva*" diesen Namen im Verhältniss zur Megatechni erhalten (vgl. *Cat. Codd. h. Lugd.* p. 332), und zu III, Kap. 213 (f. 169[b]) bemerkt er wieder: *Jam palam dixit Galenus in hoc sermone illud ad quod intendimus de hoc quod nominavimus hunc librum artem parvam: et quod ipse nominavit ipsum hoc nomine ut significet: quod in eo sunt summe totius artis medicine quam exposuit in libris suis etc.* Den graecisirten Ausdruck *Microtechni* habe ich oben im Comm. Aphorismen bei Constantin nachgewiesen, dem ja auch das *Pantegni* gehört.

II. Das Antidotarium von Montpellier.

Eine unerwartete Auskunft über dieses Antidot. (Bd. 40 S. 99) gewährt die Mediceische HS. 17 (früher 530), über welche mir Prof. Lasinio so eben (November) sehr ausführliche und genaue Mittheilungen gemacht. Ich werde dieselbe noch anderweitig verwerthen, muss mich aber hier auf das Wichtigste beschränken. Das „*Antiotario* (sic) *Nicolao*", Bl. 56—67[5] des Codex, ist beendet am 13. Nisan דרך (1464) von Abraham ben Daniel Rofe, wahrscheinlich in Bologna. Die Vorrede des Uebersetzers beginnt: „Es spricht Jakob, der kleine, יב מהל (sic)[12]): Dieses Buch heisst in ihrer Sprache *Antiotarium* (*sic*), d. h. das Allgemeine (*hakelali*), um dessen Willen sich versammelt die Weisen von Montpellier (מונטפיזולירי) und über sich setzten [d. h. zum Präsidenten machten] den Nicola, und das Buch der *Merkachot* sammelten[13]), damit der Arzt stets beim Apotheker (*Bassâm*) für jede Krankheit und jede Natur fertige *Merkachot* finde u. s. w. ..... denn in der Hand eines jeden Apothekers findest du diess Buch in seiner Schrift und Sprache. Ich glaube, wenn ein Mensch die Bücher der „Theoria" hat: so wird dieses Buch beinahe für die Praxis (*Prattica*) ausreichen ... darum beschloss ich es zu übersetzen, und bemühte mich, es nach unserem [hebr.] Alphabeth zu ordnen ... habe aber nicht wörtlich übersetzen, sondern nur den Hauptsinn wiedergeben, Namen und Gewicht der Mittel jedoch nicht ändern wollen"[14]). Jeder Verständige soll Etwas

[12]) Lasinio vermuthet Jakob ben Machir, bekannt als *Prophatius* von Montpellier. Dieser berühmte Mathematiker übersetzte schon im J. 1263 ein arabisches Schriftchen des *Zarkala* für Jo. Brixiensis ins Lateinische (Cod. Par. 7195, bei Sedillot, *Mém. pres.* I, 1844 p. 190), lebte aber noch bis gegen 1308 (*Catal.* p. 1232, Henschel, Janus 1853 S. 389 kannte keine andre Quelle als Astruc). Als medizinischer Schriftsteller ist er nicht bekannt. Zunächst wäre die Lesart der Pariser HSS. zu vergleichen. — Carmoly, p. 77, weist auf den, von Astruc [p. 202] genannten Jakobus *a Rotundo* hin; aber warum soll dieser ein Jude sein? — S. unten A. 14.

[13]) Diese Fabel, wahrscheinlich an dem Namen Praepositus knüpfend, bietet eine frappante Analogie zur Chronik des Helinus (Bd. 38 S. 84), wo ebenfalls das „*Antrorarium*" als die Pointe erscheint.

[14]) Lasinio fand diese Versicherung, bei Vergleichung einiger Artikel mit der Ausgabe, auch ausgeführt. — Nach hebr. Alphabet muss auch das Antidot.

Medicin studiren, da er auf weitem Wege oft keinen Arzt findet. Die Medicin ist die wichtigste und angenehmste Wissenschaft, ausser dem Gesetze. — Es folgt hierauf eine, wie ich vermuthe, eingeschobene, oder einer Umarbeitung angehörende Vorrede, in welcher es heisst, dass nach Ansicht der Naturkundigen die Medicin nur für die Erhaltung der Talmudisten bestimmt sei, deren Studium den Körper schwäche! Dann folgt die Vorrede des Nicolaus in einer auffallenden Aehnlichkeit mit der anonymen Uebersetzung (Bd. 40 S. 100), aber hier folgt die Notiz über die Gewichte in einer, von allen mir bekannten HSS. (auch Uri 429 und Münch. 111 f. 115^b, wo diese Notiz) abweichenden Form; Drachme wird durch *Asterlino* erläutert. Der hierauf folgende Index zählt 178 Artikel: *Aurea, Opopira, Esdra* (auch hier „der Schreiber", s. Bd. 40 S. 95) ... *Schemen* (Oel) *Violetto, Nenufar, Mandragola.* N. 119, Marciaton, wird im Text als „feblend" bezeichnet.

Eine genaue Vergleichung mit dem Text und anderen Bearbeitungen ist durch die Umstellung und zum Theil veränderte Ueberschrift der Artikel erschwert. Es finden sich jedenfalls nicht alle Artikel der Ausgabe, aber andere, welche dort, und in der Uebersetzung des Anonymus, fehlen; zum Theil aber sind Schlagwörter hier getheilt; z. B. *diasene* „warm" und „kalt" als 2 Nummern. N. 163: *Sirupo fumolo* entspricht, nach Lasinio, dem *S. fumus terrae* des Mesue[15]). N. 23 *Ipoquistidos* lautet: „die Bereitung desselben ist mir nicht zu Händen gekommen; aber die Bücher nennen so den Extract eines Krautes, genannt Bart des Bockes[16]); er astringirt den Stuhlgang, die Menstruation und die Hämorrhoiden."

des Buches *Joscher* (Bd. 39 S. 330, Bd. 40 S. 99) geordnet, also wohl auch unser Antid. benutzt sein; da ich notirt finde, dass jenes mit *Syrup* schliesst.

[15]) Auch in dem grossen Antidot. (Bd. 40 S. 98) enthält N. 183 ein Coloquinten-Oel nach Mesue (vielleicht aus dem Antid. des älteren M.?). — Ein Theil dieses Antid., dessen Ueberschrift im Ausdruck an Pseudo-Asaph erinnert, findet sich auch in Cod. Hamburg 124, welchen ich im J. 1847 flüchtig angesehen.

[16]) Arabisch لحية التيس, welches *Dsch.* f. 50 unter טראגיון angiebt, „rumisch" היוכסטיראם (*sic*), richtig Hipocistis bei *Constant.* p. 375, אפוקיסטידום *A.* f. 56. Vgl. *I.B.* II, 157, u. II, 432. 579.

Berichtigungen und Zusätze.

Bd. 37 S. 353 n. fehlt in Col. 3 *de simpl. medicina.*
- n. 15 und vielleicht 20 von *Ibn ol-Dschezzar?*
354 n. 33 Disp. Plat. v. Galen?
365 Z. 29, 30 l. *Clément-Mullet*
368 A. 14 die vergessene Notiz s. im Index unter Razi.
390 l. Z. l. Freind
405 Anm. 52, 53 zu umstellen.

Bd. 38 S. 72 vorl. Z. 770 l. 970.

Bd. 39 S. 324. Eine HS. des Pentateuch-Comm. v. Raschi in der k. Biblioth. ist v. Abr. b. Usiel aus Salerno 1289 geschrieben.

Bd. 40 S. 112. So eben erhalte ich eine, nach dem lat. Texte geordnete Uebersetzung des „*Circa instans*" von Salomo b. Mose aus Melgueil (XIII. Jahrhund.).

Vieles Andre ist im Index berichtigt und ergänzt.

Index.

Bei der engen Beziehung zwischen dieser Abhandlung und dem Excurs über Constantinus Africanus habe ich den Index auch auf letzteren ausgedehnt. — Die Seitenzahlen 65—91 beziehen sich auf Bd. XXXVIII, 296—336 auf XXXIX, 80—124 (u. zw. 80—91 durch *b* unterschieden) auf XL, 51-62 auf XLII, 351—410 auf XXXVII (Constant.). Gl. bedeutet Nummer des Glossars, Nt. Nachtrag, Bd. XLII S. 91 ff.

Der arabische Artikel *Al* ist nicht berücksichtigt; *b.* bedeutet *ben* (Sohn); Corruptionen der Namen sind in der Regel unter dem richtigen Namen zu finden. Berichtigungen und Ergänzungen sind in Klammer gesetzt.

Abd or-Rahman b. Ali, s. Dachwar u. Sadik.
Abigdor Kohen 79.
Abraham Abigdor 98. 115. 121. 51
— de Balmes 310
— Caslari 313. 122-3. 363
— b. Daniel Rofe Nt. 67
— Jaksara 363
— b. Sal. Israelita 311
— הרחרצי 89*b*
— Tortuosensis 310
Abu'l-Faradsch b. et-Tajjib Nt. 100
Abu Maascher 321
Actuarius 121
Aegid. v. Corbeil 325. 119
Aëtius 56. Gl. 35
Afflatius, Joh. 111. 402
Agrippa 311
Ahmed ..., s. Dschezzar u. Ametus.
Akrabadsin [DM. Ztschr. V, 90], *agrab., gerabadin, acerab.* (s. Antidotarium) 96. 122. 388 [*in antidot. vet.* Hawi XX, 11 f. 416*d*.]
Albertus Magnus 405
Alberti, Bernard (*Brouat, Dyerius*) 105. 121. 52
Alcharius, Algani 90*b*
Aldana 84
Alexander 308. 329. 85*b*. (v. Aphrodisias?) 396. 404. — v. Tralles 109. — Pseudo-Al. 80*b*
— Pabst 102
Alexandersage 88
Alfanus 111
Ali, s. Haly.
Ali b. Abbas 78. 323. 327. 336. 116. 57. 356. 358. 365. 384. 390. 395. 400 f. 406. 408
— Ibn Ridhwan (*Rodoam*) 54. 366. 391. Nt. 100 [s. unter Mesih]
— b. Sahl (Rabban) et-T(h)aberi (*Zabri, Arabri, — b. Razin, Razn, Ron, Rabir, Rebn, Zin* — Abu Ali b. Rajjan?) 310 ff. [zu S. 312 vgl. *I.B.* II, 423 aus ind. Werken]. 388
Alphita 308
Ametus fil. Ysaac Gl. 34
Ammar b. Ali al-Musali, Abu'l-Kasim

(*Alcana Mosali*) 313. [Freind p. 26: *Camanusali* (sic, auch p. 266) .. *vixitque, si non multum antea, saltem priusquam civitas .. A. D.* 1258. Haller, chir. I, 140: *Antiquiorem fuisse putes, certe se coram admiratio etc.*; vgl. Bibl. pr. I, 405: *non poterit serioris esse aevi ..* (p. 140 in d. Anm. ist auf die Bibl. chir. zu beziehen). Also ist *paullo ante quam etc.* bei Hille, l. c. unberechtigt und die Identität des Ammar kaum noch zu bezweifeln, da Haller nur „Almansor u. Jo. Damascenus" (?) citirt fand.]
Anazare 409. [Die Quelle ist Arn. de Villanova, de vinis, unt. vinum de rore marino (s. Rosmarin): *inquit Anazare. Cum essem in babylonia accepi cum multa sollicitudine et precum instantia a quodam antiquissimo* (!) *medico sarraceno virtutes roris marini, quas secretiora sibi qã nonnulli narrare debere communicari retinebat.*]
Andreas 83
Andromachos 334
Anonymus („Anon Par.", aus Avranches? 328), übersetzt 24 Schriften (326), 327 (n. 1), 408 (2), 328, 407 (3, 4, s. Nt. 96) [6 Verse zu Anfang von 3, in Cod. Münch. 111 f. 118 geben das Akrostichon Elia?], 92 (5, 6), 408 (7, s. Razi), 83^{b} (8), 355 (9), 405 (10), 354 (11), 328 (12), 405 (13), 110 (14), 369 (15), 329 (16), 356 (17), 307 (18), 363 (19), 397 (20), 105 (21), 329 (22, 23). 94 (Maurus?).
— Comment. Canon 93
Antidotarium (*Antrorarium*) 84; magnum 106, Arabum 308. — v. Montpellier Nt. 101
Antonio Guainerii 57
Appulejus (Pseudo-) 308. 57
Ardot, Mos. 97
Aricurius 395
Aristoteles 109. 362. Gl. 34
Arnaldus (*Arnaut*) de Villanova 327. 336. 93. 98. 108. Nt. 92
Articella Nt. 92
Asaph (Pseudo-, *Ἀσὰφ υἱὸς Ἰωαχίου*) 88. 303. 309. 333. 94. 392. 393. 55. Gl. 79. Nt. 102
Asclepinus 88
Aschath (Ibn) 404
Ateuristus, Athuristus etc. 406 [Erasistratos?]
Aurelius, Aurelianus, Coel. 332. 405
Averroes 301. 317. 322. 109
Avicenna 313. 314 (*Cordiaca*). 323. 392. 405 (*De incant.*). Gl. 35

Bagadas 69
Baithar (Beithar, Ibn) 300. 317. 334
Bartholomäus 323. 336. 102
Basri, s. Massa
Bechira (Buch) 122
Bedigorus (Pythagoras?), Edigoros, Debigoros, Diagoras 362. 372
Benjamin v. Tudela 75
Berengar (?) de Toroella 93
Bernardus de Gordon, s. Gordon.
— Provincialis 80^{b}. 86^{b}
— Sylvaticus 81^{b}
Bertoldo (Marchese) 76
Beschwörungsformel 113. [Den Vers von den heil. 3 Königen, aus Gordon's Lilium II, 25 bei Astruc l. c., hat auch Gerard de Solo in IX. Almans. C. 11 f. 30^{d}, und Leon Josef (Cod. M. 101 f. 54) schickt der latein. Formel die hebr. Uebersetzung voraus, wie er auch Gerards Invocation des dreifachen Gottes im Prodm. übersetzt.]
Bezoar, Bazehard, 320. 401
Binsahfi, s. Sabur.
Bischr (Abu) Matta 376
Bonacosa 301
Bongodas Natan Crescas de Salon (?) 115
Botlan (Ibn), *Elluchnsem* 298. 82^{b}
Bruno (*Brot, Furnus*) de Longoburgo 79
Buhran 108
Burgundius Pisanus Nt. 98

Caliph 313 [l. Haller I, 360, wo: *tertius Calaf est ipse Abulcasem*; vgl. Haller, chir. I, 141: *Galaf, quem etiam Azaram* [d. i. Zahrawi!] *Guido vocat, antidotarium scripsit, in quo medicamenta reperias chirurgica.* Der angebl. Jude aus Lerida im XV. Jahrh. wird also wohl aus hebr. Abschnitten des Zahrawi fingirt sein?].
Canzi etc., s. unter Sabur.
Casani 85
Casiri 321
Castillus 77
Chajjim b. Ibn Musa 367. [Graetz VIII, 163]
Chalafta b. Abraham 117

Chalfon (Ibn) od. Khalfon, (*'Halfaru*) 392. [Zahrawi (Cod. M. 8 f. 135) citirt ויאר בן כלפון und (f. 14) ויאד אליאקוי, vgl. Abu Omar b. יקוא und Ibn Abi יקוא unmittelbar vor Abu Ibrahim b. Khalfon bei Mose Ibn Esra, s. Geigers jüd. Zeitschr. I, 239; vgl. Zunz, Litgesch. 218, 718]
Celsus 56
Cleopatra 362
Constantinus Africanus (*memphita* 381?) 331. 333. 89^{b}. 94. 98. 107. 109. 110. 116. 119. 122. 53. 351 ff. 354. 368. 401. [Ausser *Contasti*, s. 109. 110. 354, auch *Costantin*, z. B. S. 109 Z. 10 קוצטאנתין.] Gl. 34 Anm. 4. 40. Nt. 91 f. — Damascenus 90^{b}
Copho 86. 116
Costa b. Luca 362. Nt. 94. *de melanch.* 404. (Constabulus) *de animae et spirit. ib., de incantat.* od. *phys. ligatur.* 336
Crispus 57
Criton (*Akriton, Akiritou*) 373

Dachwar (Ibn) Nt. 94
Danielo 72
David Armenus 313
— Ibn Billa (Villa) 90^{b}
— b. Elia in Palermo 310
Diometrio 375
Dioscorides der Baalkuti [od. Baalati] 88. 307
Domnulus, Donnolo 67
Dscha'far (Abu) Ibn Musa 311
Dschami (so) 317
Dschezzar (Ibn-al), Ahmed (*Amed, Hameck*) b. Ibrahim [b. Abi Khalid] el-Ifriki, el-Kirwani (*Caruni* 368) — *Eben Gezar, Zear, Zezar, Avenzoar* 366 [vgl. Gl. 20. 21. 64], *Hozar, Harvar*, lat. *fil. macellarii* [so lies S. 366, auch bei Zahrawi, Lib. servitoris f. 244^{b} ed. 1581 unter aqua scill.: *Heben gizar cuius expositio est fil. macellarij*, und für *liber introductorius ben Algezar* bei Zahrawi ed. 1519 I, III C. 2 f. 2^{d}, מבוא בן הקצב in Schemtob's Uebersetzung Cod. Münch. 80 f. 52^{b}]. Schüler des Isak b. Imran 334. *Viaticum* 318. 363 [u. s. Mose Tibbon; bei Zahrawi المسافر أن; ohne Autornamen an den 2 von mir notirten Stellen]. *Adminiculum* 302-3. 327. 107. 365. 409 u. Glossar A. 13. 22. [S. 365 Z. 25 lies 98^{b}; Titel u. Autor auch an andern Stellen; eine Anspielung auf ersteren, in dem, von Constantin gekürzten Vorw. zum 4. Abschnitt; Cod. M. f. 57^{b}: „Ibn Ibrahim", Cod. Laur. (jetzt 374) f. 163: „ben Abi Khalid". الاعتماد citirt ausdrücklich *I.B.* II, 579. Ein Irrthum scheint das Buch „Wunder der Länder das. II, 537 (auch bei Hagi Khalfa IV, 186 n. 1060), nach HS. Sprenger von ابن الكحراز, wie nicht selten falsch punktirt ist, — auch bei Teifaschi, der ein „Buch der Steine" citirt, s. meinen Brief an Don B. Boncompagni: *Intorno ad alcuni passi .. relativi alla calamita* .. aus den Verhandl. der röm. Akademie]. Buch d. Gifte 315. *De proprietatibus* 366. *Medic. pauperum* 367/8 [s. unter Razi]. *De stomacho* 396 [eine Hauptquelle von Zahrawi's achtem Tractat, genannt „Kunst der Könige", weil für solche bestimmt]. *De melancholia* 404. Nt. 92. *De elephant.* 406. [Ebenfalls in den unedirten Theilen des Zahrawi citirt; von andern Schriften namentlich: *Nasa'ih el-Ebrar;* Recepte für Könige und Fürsten, welche die hohe Stellung des Vf. bekunden, wie auch das höhere Alter einer gewissen *medicina elegans*; ferner ein B. *de coitu*, vielleicht das Original des Constantin S. 404 n. 20? Sein Werk über die Thiere citirt er im *adminic.*, Einleit. zum 4. Grad.]
Dschezla (Ibn), *Buhahylyha Byngezla* 297. 82^{b}; s. Taquin.
Dscholdschol (Ibn, Soleiman b. Hasan etc.) 303. 376.
Dudo, *mag.* 298

Egesippus 87
Elasar Parnas 118
Eli Koph 86
Elia אלונש (Loans) 86
Elisa 87
Empedocles (*Abrucalis*) 380
Esdra 332. 95
Esperimentador 121
Esra (Ibn) 74
Ethimologia 307

Eupraxius 71
Evax 57

Fabricius 372
Fallaha, Defillaha 372
Faradsch b. Salem, Farragius, Ferachius, F—cius, Ferrarius, Franchius, Farraguth 296. 323. 380
Fastis [Festus] 372
Ferrarius, *mag.*, aus Salerno 323. 110
Fisdnamachius, Susismahoh, Schakasmahi, Taksimihahi 304 ff.
Fledius etc., s. Palladius.
Forat 54
Fredericus 90^{b}

Gabriel (Uebersetzer) 93, vielleicht G. Kohen aus Lunel 97?
— fil. Masaugue etc. 383
Gafiki 313
Gaiotius Nt. 96
Galen 335, 355. 88 (Kaftori). 86^{b}. Gl. 40. — 16 Schriften 360. Verzeichniss von Razi 305, von Costa s. d. Pseudo-G. 331. 336. *de plantis* 311. 329. *de secretis* (*Na'sāh*) und Ermahnung zum Studium d. Med. 318. *de medic. experim.* 317. 408. [S. 320: Fabr. hat Acostror, Amaron, Aridion, Andrizeas. S. 321 l. Thamor u. 437 Zacharia]. *passionarius* od. *de locis affect., de internis* [*interioribus* Cod. Boncompagni 225] 317. 329. 331. 360. *Lib. institut.* 318 [vgl. *lib. mathematice* Hawi § 663?]. *Cathartica* 332. *ha-Eser* 115. *medic. pauper.* 368. *de oculis* 396. *dynamid.* 397. *de incantant.* 404. *de gynec.* 405. *de compag. membror. s. de natura hum.* 406. *Comm. in Hippocr. Aphor., progn., regim. acut.* (*de aqua hord.*) 407. Nt. 91 ff. *Juram.* 92. *Epist. ad Glauk.* Gl. 64. *de morb. et accid.* Nt. 99. *de ingenio sanitatis* Nt. 100. *Microtechni* Nt. 100
Garcia Sohn d. Johann 377
Garib b. Said 78. [Mediz. Fragen von „'Arib" in Cod. h. München 295.]
Gariopontus 322. 329. 116. 121. 397
Gentilis a Foligno 103
Gerardus Bututus (Bertutus, Bituricensis) 82^{b}. 335-6. 369.
— v. Cremona 301. 306-8. 319. 323. 324 [nach Freind?]. 82^{b}. 86^{b}. 90^{b}. 108. 116. 124. 354. 398. 400. Nt. 97. 98. [Bei Haeser I, 310 als Uebersetzer aus dem Griechischen, wohl nur wegen der sehr zweifelhaften Kyranniden].
Gerardus de Dontis (?) 83^{b}
— aus Sabionetta 82^{b}
— (*Ghirabat* 93) de Solo 82^{b}. 86^{b}. 89^{b}. 97 (Druckf. Gerbert). 99. 115. 121. [Zu S. 83^{b}: Ich habe die Ausg. 1505 der Werke Gerards und des Comm. Viaticum in einem prächtigen Expl. aus München vor mir. Man liest Kap. 14 f. 35^{b}: *et est geraldi experimentum super viaticum de illo pomo*; vgl. den Comm. Viat. zu II, 14 f. 111 c derselben Ausg. — Das 1. Werk heisst *Introductorium juvenum etc.*; das angebl. *de gradibus* im Epigr ist nur ein Theil des 5. Kap. In Cod. *Oms. anim.* 80,^{4} findet sich: *reg. sanitatis sive Introd. juven.* Die angebl. Diaetetik des G. v. Cremona, nach Henschel bei Haeser I, 314, ist wohl Confusion? Die das. vorangehende „*Praxis medica* des Giraldus de Solo" ist jedenfalls die „*Practica" in IX Almansor.*, s. die Note hinter dem Epigr. der letzteren, welche bestreitet, dass die Pr. von Gerard sei.]
Gesios, Gosius, *Dschasios* 67. 317. [Vgl. Bussemaker im Janus II, 276.]
Ghetto 90
Gilbert (Gileb., Gilib.) 330. 86^{b}. 93. 114. 120. 121. [Wird nebst Jo de St. Amando schon in den Einschaltungen des Jeh. Natan zu Ibn Wafid selbst citirt.]
Gillelmus rex 110
Girges (fil.) rex Medor., Sabor fil. G. (Georgius, Georgonius, Gregorius) 395
Giuda Ebr. figlio di Giuda 89
Giulian, s. Petrus Hispanus.
Gordon, Bernardus de, 89^{b}. 99. 114. 121.
Grabieli, Graboeli? 97
Grabschriften in der Krim 68. 72
Griechische Uebersetzungen aus d. Arab. 392
Gualterus (*Gauthier*) Agilis (Afguilo, Aquilinus) 86^{b}. 88^{b}. 89. 93
Guidofano 375
Gnidone (?) 330

Hachen (Abu'l), Hakim 78
Hafry s. Massa.
Hagius (Chajjim?) 106
Hakem 390

Haly (Ali Ibn Abbas od. Ibn Ridhwan?) 302. 383
Hamech = Ahmed 382
— b. David (Abohanifa) 382
Hawi, s. Razi.
Heinrich v. Erpendura 330
Helinus, Elinus 80. Nt. 101
Helye 86. 116
Heremias de Montagnoni 310
Heva, s. Evax.
Hillel b. Samuel 79. Nt. 96
Hippocrates 88 (der Makedonier). 328. *Ipocras* 60. *Aphorismen*, *Progn.*, *Reg. acutor.* 407. Nt. 92. Eid, Gesetz, Testament, Vorschriften, Einleit. Nt. 92. *Capsula eburn.* 108. [Nach der Lithogr. übersetzt von Honein, nach den HSS. von [Jahja ben] el-Bitrik; die HS. Münch. hat 32 Absätze; Oseib. Kap. 4, HS. *M.* f. 36^b, hat mit Worten: „fünfundzwanzig"; nach Einigen solle auch Galen es commentirt haben, dagegen spreche, dass sich kein Comm. erhalten.]
— der indische 374
Hobeisch (*Hobays .. Hobes .. Hores .. Hebes .. Habix, Abix, Abes, Ubesce*) 327. 388. [*Obes*, Antidot., im Hawi IX, 4 f. 196^b]
Honein b. Ishak (*Joannicius*, *Joannicutus* Nt. 92, *Johannes* 323. 390. *Humain etc.* Nt. 97. *Ouan*, *Onen* 388). 87^b. 123. 392. 396. *Introd.* 323/4. 327. 336. 390. Nt. 100. *Antidot.* 388 [darauf verweist Razi, Antid. lib. division.]. Einf. Heilm. 306. Galen *de plautis* 310. *lib. secret.* 318. *de med. exper.* 321. *κατ' ἰητρεῖον* Nt. 97. *de morb. et accid.* Nt. 99. *Megatechni*, *Microt.* Nt. 100. Commentar. Hippocr. s. d. *Pinax* 320. 322. Gesios 317. Rufus 403
Horestes 335

Introductio juvenum 121
Isa b. Ja'hja Nt. 94
— b. 'Sa'har Bokht (?), Sehla etc. Nt. 94
Isak, Mönch 382
— [in Spanien] 392
— (Ishak) b. Amran (Imran) 303. 334. 358. Gl. 24. 34 [Auch er schrieb über Melancholie, s. Wüstenf. § 77 op. 2., s. oben S. 404.]
— b. Honein 358
— (*Isaacus*) b. Salomo Israeli 335. 336. 85^b. 87^b. 92. 122. 352 ff. 363. 400. 404. 406. [*R.* I, 211 versetzt ihn nach Cordova!]
Isidorus (Hispalensis) 377 [auch Cat. MSS. Angl. I. P. III p. 115 n. 954,* u. p. 153 n. 1874]

Jacissaba rex Medor. (medicor.) 394
Jakob (Uebersetz. des Antidot.) 99. 405. Nt. 101
— (Hebr., um 1280) 301
— Damascenus 374
— b. Jehuda 79
— ha-Lewi 89^b
— b. Reuben 57
— b. Simson Anatoli 83
Janus Damasc., s. Johannes D.
Jehuda Jerichuni Gl. 27. 120
— b. Mose, d. Römer 56
— (b. Sal.) Natan 113. 122. 399. 401
— (Astruc) Schalom Nt. 96
Jesaia 117
— b. Isak etc. 108. 118
Joab aus Salerno 75.
Joannitius, Joanniculus, s. Honein.
Johannes 408 u. s. Honein.
— Afflatius, s. Afflatius.
— Alexandrinus (Grammat.), s. Philoponus.
— aus Cremona 376
— Damascenus 335. 374
— Hispal. 404
— Inglesius (Gaddesden?) 90^b
— Jacobi (*Giacomo*) 121
— Platearius, s. Platearius
— Procida, s. Procida.
— de St. Aimand (*Sottomanin*) 93. 99. 103 ff. 108
— a S. Paulo 89^b
— Pauli (Paulinus) 90^b
— v. Toledo 409 [auch Cod. Caio-Gonv. 959 bei Haller, pr. I, 451]
Josan, Giosa, Josua 89
Joscher (Buch) 329. 92. 99. 115
Joschua b. Nun 77
Josef, Arzt (IV. Jh.) 56
— (Vidal) b. Benbeveniste 95
— b. Isak Israeli 377
— b. Josua Lorki 95
— del Medigo Nt. 96
— Sahir s. Sahir.
— b. Schemtob 56
Joseppus *med.* 89
Josippon (Josef b. Gorion, Pseudo-Josephus) 87. 61
Josua Ibn Vivas Lorki 314. 95

Judaeus, bei Celsus 55 — bei Razi 311 [Haller, chir. I, 119, pr. I, 336, identificirt Maserdscheweih.]
Juden 322. 81^{b} (Färber, vgl. 302)
Jüdische Aerzte 82, — Medizin 54
Julius Salernitanus 90^{b}. 102
Junis (Jona) b. Is. Ibn Biklarisch 315 — Abu'l Walid 315. [Für Junus bei *Dck.* 28 hat Const. unter Plumbum p. 369: Paulus.]

Kabbala 53. 57
Kabrit, Is. b. Abr. 103; vgl. Nt. 97?
Karischi (al-=Ibn en-Nefis) 316
Kasim (Abu'l), s. Zahrawi.
Kazeruni (Sedid) 316
Kennasch (Pandecten) 388. 390
Kindi (Jak. b. Is.) 335. 370
Kobad (*Cabad, Kasith, Kermid*) 395. [Serapion ist Kap. 8.]
Kolon 114
Kratimas 373 [offenbar Cratevas; Fabricius XIII, 129. 130; vgl. Sontheimer zu *I.B.* II, 737; daselbst I, 478 liest die HS. Sprenger قماطوس جماع الادوية also *Kamatus* der Sammler der Heilmittel; anstatt „Farates *Elrahani*" II, 93, *Kratis elra'hani*, u. zw. scheint es ein Citat aus dem vorangehenden „Buch des Geheimnisses" von Razi. Ueber *ra'hani* vgl. zur pseud. Lit. S. 69; hier vielleicht *rihani*, von *rihan* Gewürzpflanze?]
Kühn 383

Λέον ὁ Ἱέρρης 393
Lilium medicinae 52

Macer Floridus 326. 124. 57
Magnis, Magnus 355. 408 [auch in Mos. Tibbons hebr. Uebersetz. d. Viatic. VII, 9, f. 118 meiner HS., fehlt bei *Dugat*]. — *M. rex medicorum* [vgl. S. 395] *in tempor. Galeni* bei Serap. Antid. Kap. 8 Anf., bei Fabric. p. 313. Magius, Mahius im Hawi, XX *de urinis*, s. Haller, pr. I, 357.]
Mahraris (*Machrakis, Mesrerit, Meheres*) 123. 373, u. s. Mercur.
Maimonides 114
Maleki (Ibn) 78
Manfred 82
Marbod 57
Marseille 315
Maseweih, s. Mesue.
Maserdscheweih, Maserg. (*Maserice, Mesiroha, Masmrywi etc.*) 67. 383. 387-8. 409. 54
Massa (Isa b.) 303. 409 [wahrsch. der Basri (*Hafri, Vasry* 303), wie häufig bei *I.B.*, Albasarri etc. bei Razi u. A.; s. Fabricius XIII, 44; vgl. Hawi II, 1 f. 30^{a} *Albasyri in lib. summae de oculis*?]
Maurus 336. 91. 97. 57
Mazeo 76
Menachem b. Techelet (?) 107
Mengek (*Elmongek, Elmoyik* 385. 409
Mercurius 303, u. s. Mahararis.
Mesih b. el-Hakim (*Masih, Misik ... Meseah ... Meserach, Mesiax, Mesuis, Misith ... Misdasaw, Musayh ... Mibah, Miuh* — *Bielhaha* 303), auch Isa (*Isaie, Hese*) der Christ (*Christianellus*, s. Anazare) aus Damascus (*Adamasca, —sti*) 386-91. 409. [Zu S. 391: die (leider junge und incorrecte) HS. München 44 f. 93^{b} liest מסיח הדמשקי מערבב הכומרים; die Kumarim (christl. Geistliche, wohl Nestorianer?) fanden ein Kraut für alte oder Nachtfieber, ähnlich dem אגפת [lies נאפת] und gaben ihm daher diesen Namen; die Aerzte verkauften es als solches; Andere legten letzterem die Wirkung jenes Krautes bei, und zwar zuerst Mesih; Manche erwähnten sogar nur dieser Wirkung. Dioscorides beschreibt אי anders u. s. w.; *Ifriki* in seinem Streben nach Kürze verband die widersprechenden Beschreibungen der Alten u. Neueren. Hier scheint der betr. Art. des *Adminic.* (f. 8^{b}) gemeint, der bei Constantin (p. 345: *Eupatoria*) verkürzt ist.]
Mesue, Jo. *sen.*, d. i. Abu Zacharja Jahja (*Yhia* [vgl. *Yhaie*, Fabric. XIII, 453]) b. (Ibn) Maseweih (*Masuy, Mesayne, Meseache, Mesehah, Bimasui, Emmasuy, fil. Masuy, Bimalue etc.* (nicht Moschia, s. d.) 375. 383. 396. Gl. 69. *Ba'sira* 319. 335. *med. laxat.* 384 [auch Hawi I, 7 f. 14a, nicht I, 5 wie Fabr. XIII, 159 unter Falgaricus (d. i. Philagrius), welcher Name vorangeht]. *Complement. et perfect.* 384 [*de summa* ..

quae dicitur de compl. et fine, Hawi II, 2 f. 33 *a*]. *el-Mongeh* s. Mengeh. *de melanchol.* 404. *de ptis.* Nt. 100
— *jun.* (Pseudo-M.? Hamech fil. Hely etc. Nasrani) 303. 95 (arab. Uebersetz.). 379 ff. 4te hebr. Uebersetz. 57
Metrodorus (?) 318
Miamir 320
Microtechni Nt. 93. 102
Mithridat 85[5]
Mithridates (?) 318
Monteus 319. [Vielleicht für Mantias, Manteias Herophileus des Galen, bei Fabricius XIII, 314? El-Kifti nennt unter den Commentatoren des Hippocr. مانطياس, welchen Casiri I, 236 unübersetzt lässt; schwerlich Mnesitheus.]
Montpellier 84. 94. 104. 115. 51. 57 Nt. 101
Moschedscher, s. *teschdschir.*
Moschia 101
Moschion 55
Mose b. Abraham 117
— Narboni (Vidal) 312. 319. 122 [auch in Cod. Mon. 44]
— di Palermo 375
— da Rieti 95. Nt. 96
— b. Salomo di Salerno 76
— b. Sam. di Roccambra, gen. Juan d'Avignon 88[5]
— Tibbon, s. T.
Mubeschschir b. Fatik 123
Muhammed b. Ishak 78
Musa, Ant. 113
Musa (Paradiesapfel) 88. [*I.B.* II, 535, 702]
Mutawekkil (*Mutagnakil etc.*) 313

Nachmias, Sal. u. Josef 78
Natan Hamati 313. Nt. 95. 97
— b. Joel Palquerra 316. (aus Montpellier ?) 330
Nicephorus 393
Nicolaus (Byzantiner) 372
— Damascenus 329. 389
— (Nicolo) di Giovenazzo 76
— — Myrepsos 97. 105
— Praepos. 307. 85[5]. 93. 94 ff. Nt. 101
— Rheginus (v. Reggio), Deoprepio 105
Nikkuj, Nikkajon 108

Oribasius 308. 356. 402 [del.]. 408
Orpheus 370. 404
Oseibia (Ibn Abi) 311. 360. 391/2
Othman (Abu), Said b. Jakub 355. 409
Otto von Mehun (*Meudon*) 326
Ὄξις υἱὸς χαλχοῦ, s. Chalfon.

Palladius (*Balndius, Miladius, Fledius, Feledius etc., Afladius*) 334. 372. Gl. 67. [„אפילדיום" in den Aphorismen". citirt der Uebersetzer Gabriel (s. S. 93) f. 175[5].]
Passionarius, s. Galen u. Gariopontus.
Paulus (aus Aegina) 356. 362. 402
Parchon, Sal. 74
Perach ha-Chochma 331
— *ha-Refua(-ot)* 88[5]
Petroncelli, Petrocelli (*Pictioncelli*) 107. 110
Petrus (?) 121
— de Abano 105
— Diaconus 57. 352
— de Berenico, Bernia etc. 90[5]. 91
— de Crescentiis 86[5]
— Hispanus (Juliani) 327. 86[5]. 116. 359. 367. 384
Philagrius (*Filomanus?*) 373. [u. s. unter Mesue: *Falgaricus*]
Philaretus (*Pitratus*) 92
Philippus 76
— Tripolitanus 90[5]
Philoponus (Jo. Alexandrinus Grammat., *Ykio gram. uticus*) 67. 81[5]. 360. 383. 393. Gl. 64. [Haeser I, 190: „nach d. arab. Uebersetzungen"; ist unbegründet.]
Physica 120
Platearius, Jo. (*Giov. de la Plazza*) 108 ff. 111 ff.
— Matth. 103. 112. Nt. 103
Plato 408
— (d. Arzt) 119
Polemo (Philemon, *Aflimun*) 373
Practic (anon.) 120
Procida, Jo. 123
Prophatius Nt. 101

Quatuor magistri 85. 102. 118

R[i]aminus 331
Razi (*Rhases*, Abu Bekr etc.) 311. 313. 319. 323. 331. 358. 365. 376. 392. *Akrabadsin* 122. *Aphorismen* (Kap. 5, 6) 109. 378. [Es erledigt sich der Vorwurf der Wiederholungen bei Sprengel II, 410.] *Dschami* 305 [bei *I.B.* II, 1, das grosse (*Kebir*) I, 8, II, 264, 440; aber auch das B.: „Wer keinen

ren Tract. der 30 des arab. Originals; davon enthält *Liber theor. nec non pract. Alzaharavii etc.* ed. 1519 (Chonlant p. 374, vgl. Haller, chir. I, 139) mir jetzt aus der Münch. Bibl. vorliegend, in der That (*Cat. l. h.* p. 2745) nur die ersten zwei (auf 159 Bl. fol.), in welchen selten ein Vorgänger citirt ist (s. unter Dschezzar). Desto zahl- und lehrreicher sind die Citate in den folgg. (s. S. 319 u. unter Chalfon). Der [25.] *Tr. de unguentib.* nennt auch in Cod. Münch. 295 f. 15 nicht Natan als Uebersetzer.]

Zenon 336

Zephо 88

Zori ha-Guf, s. Natan.

IV.

Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Pocken-Lymphe.

Vom Regierungs- und Medicinal-Rath Dr. F. Keber in Danzig.

Die in neuerer und neuester Zeit von verschiedenen Seiten bekannt gewordenen Beobachtungen über das Vorhandensein kleinster thierischer und pflanzlicher Contagien veranlassen mich die Ergebnisse meiner seit einer Reihe von Jahren (1854) wiederholentlich angestellten mikroskopischen Untersuchungen über die Pocken-Lymphe zu veröffentlichen, wobei es sich ebenfalls um kleinste Organismen als Träger des Ansteckungsstoffes handelt.

Da den Menschenpocken als einer der ansteckendsten aller Seuchen ein organisches Contagium zum Grunde zu liegen scheint, welches in der Säftemasse der davon Befallenen durch millionenfache Vervielfältigung sich reproducirt, so sind die Bemühungen der Naturforscher schon früher auf die Auffindung von organischen Körpern theils im Blute theils in den Ausschlags-Pusteln der Kranken gerichtet gewesen, haben aber bisher zu keinem positiven Ergebnisse geführt. Dasselbe gilt von der Vaccine, deren mikroskopischer Inhalt bis in die neueste Zeit als frei von specifischen organischen Bestandtheilen angesehen wurde. So sagte z. B. noch neuerlich Eiselt hierüber: „Es gibt kontagiöse Flüssigkeiten ohne Zellen, wie die Vaccinal-Lymphe“ (Prager Vierteljahrsschrift, 1863, Band I, S. 7.).

Wenn ich im Gegensatze zu diesem Ausspruche, für welchen ich noch viele andere Gewährsmänner anführen könnte, auf Grund meiner eigenen zahlreichen und wiederholten Untersuchungen und Impfversuche die Behauptung aufstelle, dass sowohl in der Vaccine, als auch in der Variola-Lymphe normal eigenthümliche organische Körperchen vorkommen und ein sehr lebhafter Zellenprozess stattfindet, so bin ich von vorne herein darauf gefasst von vielen Seiten auf Widerspruch zu stossen, hoffe jedoch, dass mir auch hierin ebenso, wie bei meinen Anfangs mit Unglauben aufgenommenen und noch jetzt theilweise angefochtenen Beobachtungen über das Eindringen der Spermatozoën in das thierische Ei (1852), später die allgemeine Zustimmung zu Theil werden wird.

Bevor ich zu einer näheren Darstellung meiner Beobachtungen übergehe, muss ich vorausschicken, dass ich während meiner früheren siebenzehnjährigen Wirksamkeit als Kreisphysikus und Impfarzt gegen zwanzigtausend Vaccinationen und sehr viele Revaccinationen ausgeführt habe und dabei mit den Eigenschaften einer ächten Pocke und Lymphe durch eigene Erfahrung völlig vertraut geworden bin. Ferner habe ich in diesem Zeitraume vier ausgebreitete Pocken-Epidemien erlebt und dabei Gelegenheit gehabt bei mehreren hundert Kranken alle Stadien und Abstufungen des Ausschlages zu beobachten, ausserdem aber Behufs der mir amtlich obliegenden Nothimpfungen zahlreiche Versuche und Erfahrungen über die Aufbewahrung und Wirksamkeit der in Haarröhrchen verschlossenen Schutzpocken-Lymphe gemacht (vergl. meine „Erfahrungssätze über den Werth der Vaccination und Revaccination“ in der Preussischen Medizinal-Zeitung 1861, No. 26—28). In letzterer Beziehung führe ich folgende, von mir wiederholentlich mit aller Bestimmtheit gemachte Beobachtung schon hier an, da sie den späteren Versuchen und Untersuchungen zum Ausgangspunkte gedient hat.

Bekanntlich rechnete man bisher zu den Eigenschaften einer unverdorbenen und wirksamen Schutzpocken-Lymphe, dass sie „vollkommen klar und durchsichtig“ sei und ausser einigen Beimischungen von Epidermistrümmern, Eiterkörperchen, Blutkörperchen etc. keine optisch nachweisbaren organischen Bestandtheile besitze. Während ich nun bemüht war die von mir in Haarröhr-

chen aufbewahrte und sorgfältig mit Siegellack verschlossene Lymphe in durchsichtigem Zustande zu erhalten, ereignete es sich mehrmals, dass sie trotz aller möglichen Sorgfalt und Vorsicht nicht völlig klar blieb, sondern dass im Innern einzelner, mit Lymphe gefüllter Röhrchen sich kleine Flöckchen und selbst fadenförmige Gerinnsel bildeten, welche theils frei in der flüssigen Lymphe schwammen, theils an der Wand des Haarröhrchens locker hafteten und sowohl mittelst der Loupe als auch selbst mit blossem Auge deutlich zu erkennen waren. Es handelte sich in diesen Fällen mithin nicht um eine allgemeine Trübung und Undurchsichtigkeit der Lymphe, wodurch das Verdorbensein der letztern sicher angezeigt wird, sondern um die Bildung einzelner kleiner Gerinnsel in der im Uebrigen klaren und durchsichtigen Flüssigkeit. Einigemal war ich gezwungen wegen zahlreicher, von verschiedenen Ortschaften gleichzeitig angemeldeter Pockenausbrüche auch die in obiger Art theilweise getrübte Lymphe zu Nothimpfungen zu benutzen, weil mein Vorrath an völlig klarer Lymphe nicht ausreichte. Dabei fiel es mir auf, dass dieselbe sich keineswegs unwirksam erwies, vielmehr namentlich diejenigen Impfstellen, auf welche ich die fadenförmigen Gerinnsel aufgetragen hatte, ächte Schutzpocken lieferten, wogegen an denjenigen Stellen, auf welche der klarere Theil des Inhalts jener Gläschen applicirt worden war, keine oder nur abortive Pocken entstanden. Beiläufig bemerke ich, dass ich seit Jahren der Impfmethode mittelst oberflächlichen Ritzens der Haut mit einer etwas stumpfen Lanzette den Vorzug gebe, weil sie ungleich schneller und weniger schmerzhaft ist, als das Beibringen von Impfstichen.

Obige, durch vielfache Versuche bestätigte Beobachtung veranlasste mich auch den Inhalt anderer Haarröhrchen und namentlich solcher, welche frisch gefüllt worden waren, genauer, als bisher, theils mittelst der Loupe, theils unter dem zusammengesetzten Mikroskope zu betrachten. Dabei nahm ich wahr, dass eine durch und durch wasserhelle Pockenlymphe überhaupt nicht existirt, dieselbe vielmehr, auch wenn sie dem unbewaffneten Auge völlig klar und durchsichtig erscheint, jederzeit äusserst kleine Flöckchen enthält, die entweder vereinzelt in ihr suspendirt und dann nur mit dem Vergrösserungsglase zu erkennen sind, oder sich zu grösseren Gruppen vereinigt haben und dann

auch mit dem blossen Auge bemerkt werden können. Es gilt dies ebensowohl von der wenige Tage wie von der längere Zeit in Haarröhrchen aufbewahrten Lymphe, von letzterer jedoch in höherem Maasse.

Nach diesen Wahrnehmungen lag es nahe noch einen Schritt weiter zu thun und sowohl die oben beschriebenen kleinen Gerinnsel als auch besonders ganz frische, normal entwickelten Schutzpocken durch gemachte Einstiche entnommene Lymphe einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Ich habe diese Untersuchung in mehreren hinter einander folgenden Jahren an der Lymphe von zahlreichen vaccinirten Kindern und revaccinirten Erwachsenen ausgeführt und halte mich daher für berechtigt die Ergebnisse als zuverlässig zu bezeichnen. Dieselben bestehen im Wesentlichen in Folgendem:

I. Schutzpocken-Lymphe.

1. Frische, normal entwickelten Schutzpocken entnommene Lymphe ist zwar für das blosse Auge vollkommen klar und meistens wasserhell (bisweilen durch beigemengte Blutkörperchen etwas gelblich oder röthlich, wodurch jedoch bekanntlich ihre Wirksamkeit nicht beeinträchtigt wird), besteht aber, wenn man sie sowohl unverdünnt als auch mit Wasserzusatz unter's Mikroskop bringt, nicht bloss aus einer farblosen, durchsichtigen Flüssigkeit, in welcher als zufällige Beimischung Stäubchen, Epidermistrümmer, Blutkörperchen und Faserstoffgerinnsel mehr oder weniger zahlreich umherschwimmen, sondern enthält jederzeit und konstant sowohl die von früheren Beobachtern darin wahrgenommenen Eiterkörperchen, als auch eine grössere oder kleinere Anzahl von eigenthümlich aussehenden Körnchenzellen von $^1/_{150}$''' bis $^1/_{300}$''' im Durchmesser, ferner unzählige freie Kerne von $^1/_{800}$''' bis $^1/_{1000}$''' im Durchmesser und punktförmige Moleküle von fast unmessbarer Kleinheit. Diese festen organischen Bildungen sind in der Pockenlymphe in sehr verschiedenen Verhältnissen enthalten, fehlen aber nie, wenn sie auch beim ersten Zusehen zu fehlen scheinen. Ist man erst durch mehrfache Untersuchungen mit dem Aussehen dieser, mit den Eiterkörperchen nicht zu verwechselnden Gebilde vertraut geworden, so wird man in jedem Tropfen Lymphe sie mehr oder weniger zahlreich auffinden. Die

Körnchenzellen besitzen eine sehr zarte und zuweilen kaum wahrnehmbare Membran, welche durch Wasserzusatz aufquillt und deutlicher wird, durch Essigsäure dagegen grossentheils aufgelöst wird und fast verschwindet. Sie haben durch die in ihnen enthaltenen, scharf contourirten Körnchen ein charakteristisches Aussehen, welches von der fein granulirten Beschaffenheit der Schleim- und Eiterkörperchen wesentlich abweicht. Sowohl die freien als auch die in den Zellen enthaltenen Körnchen werden durch Essigsäure und Wasserzusatz nicht verändert, die in den Zellen enthaltenen treten durch Essigsäure deutlicher hervor, indem die Zellhaut sich auflöst und die Körnchen bloss durch ein äusserst zartes häutiges oder faseriges Bindemittel zusammengehalten werden. Nicht selten haben die Zellen selbst ein etwas zackiges und sogar sternförmiges Ansehen, indem die Körnchen mehr an die Oberfläche hervortreten und aus den Zellen theilweise hervorragen. Die Körnchen selbst, deren Anzahl in den Zellen von 3 bis 20 und mehr differirt, sind nicht immer von regelmässig runder Gestalt, sondern öfters länglich ausgezogen, eckig oder biscuitförmig; sie hängen bisweilen so innig unter einander zusammen, dass sie im Stadium der Vermehrung durch Selbsttheilung zu sein scheinen. Es ist mir öfters gelungen, diesen Prozess des Zerfallens der Körnchen in kleinere Partikel Stufe für Stufe zu verfolgen; bald waren die grösseren der in den Zellen enthaltenen Körnchen wie gekerbt oder eingeschnürt, bohnen-, biscuit-, oder selbst unregelmässig sternförmig, so dass die beginnende Selbsttheilung dadurch mehr oder weniger angedeutet wurde; bald berührten sich die Körnchen innig, bald lagen sie entfernter von einander. In noch anderen Fällen bot sich dem Auge eine bereits in Auflösung begriffene Zellhaut dar, indem Körnchen zu 6, 4, 2 in der Lymphe umherschwammen und nur durch ein äusserst zartes, kaum wahrnehmbares Band an einander hingen. Dergleichen optische Bilder gehörten namentlich bei einer in der Lymphe entstandenen Strömung nicht zu den Seltenheiten. — Oefters ist es mir gelungen, in den Zellen durch Zusatz von Essigsäure ausser den bisher beschriebenen Körnchen auch einzelne grössere runde Kerne anschaulich zu machen, jedoch fehlten diese in den meisten Zellen durchaus, welche bloss die erwähnten Körnchen enthielten.

2. Die im Vorstehenden beschriebenen Bildungen habe ich nicht bloss auf bestimmten Entwickelungsstufen der Schutzpocken, z. B. dem als Revisionstag üblichen achten Tage nach der Impfung, sondern zu jeder Zeit wahrgenommen, so bald und so lange die Pocken überhaupt Lymphe enthielten. Ich habe zu diesem Zwecke einige Pusteln bereits am vierten und fünften Tage, während sie kaum anfingen sich zu füllen, und so fort bis zur Ausbildung des Schorfes untersucht. Stets war der Befund derselbe. Alle frühzeitig geöffneten Pusteln, mochte ihr Inhalt auch noch so gering sein, enthielten stets freie Kerne, Moleküle und Körnchenzellen in grösserer oder kleinerer Anzahl. Dagegen fand ich in älteren Pocken, vom neunten Tage an, und zuweilen noch früher, sobald der Inhalt sich milchig getrübt hatte, ausser den niemals fehlenden Körnchenzellen auch zahlreiche Eiterkörperchen in verschiedenen Verhältnissen vor.

3. Auch die von der Königlichen Schutzimpfungs-Anstalt zu Berlin und dem Impfinstitut zu Bromberg mir auf mein Ersuchen übersandte, im Uebrigen ganz vorzügliche und wirksame Schutzpocken-Lymphe zeigte, obgleich sie dem blossen Auge klar und durchsichtig erschien, unter dem Mikroskope dieselben, oben beschriebenen organischen Bildungen, Körnchenzellen, freie Kerne und Moleküle in grösserer oder kleinerer Anzahl.

4. Die mit destillirtem Wasser verdünnte, nach den Versuchen verschiedener Beobachter (vgl. Leviseur in der Medizinischen Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen, 1852, No. 17, S. 83.) zur Fortpflanzung der Schutzpocken ebenfalls geeignete Lymphe zeigte die oben beschriebenen Körnchenzellen, freien Kerne und Moleküle, erstere mit etwas aufgequollener Zellhaut, letztere völlig unverändert, obwohl natürlich in geringerem quantitativen Verhältnisse. Schon der Umstand, dass eine ziemlich stark verdünnte Lymphe noch ächte Pocken hervorruft, dessen Richtigkeit ich ebenfalls durch Impfversuche erprobt habe, spricht für die Ansicht, dass nicht sowohl die Flüssigkeit, als vielmehr die durch Wasserzusatz nicht veränderten, in ihr suspendirten Zellenbildungen die eigentlichen Träger des Pockengiftes seien.

5. Um über diesen Punkt noch mehr Gewissheit zu erlangen und die organischen Gebilde von der flüssigen Lymphe zu schei-

den in der flüssigen Lymphe vorkommenden optisch zu beweisen. Dennoch muss ich behaupten, dass derjenige, welcher die in der flüssigen Pockenlymphe enthaltenen, gruppenweise zusammenhängenden Körnchen durch Autopsie kennen gelernt hat, auch in aufgeweichten Schorfen solche Gebilde wiederfinden wird, obwohl wohlerhaltene Körnchen-Zellen darin nicht mehr vorkommen. Da aber ein Pockenschorf sich durch organische Rückbildung und physikalische Verdunstung aus einer Pockenpustel bildet, ohne dass letztere sich öffnet, so wird vom logischen Standpunkte das Vorhandensein jener Körnchen und Moleküle in den Pockenschorfen schwerlich bestritten werden können. Als besonders wirksames Aufhellungsmittel kann ich bei diesen Versuchen den Zusatz von Essigsäure empfehlen. Zugleich bemerke ich, dass ich die Pockenschorfe auch deshalb in das Bereich meiner Untersuchungen ziehen zu müssen geglaubt habe, weil in früherer Zeit eine Impfmethode in der Befestigung derselben auf der Haut des zu Impfenden bestanden hat und ebenfalls erfolgreich gewesen ist.

9. Die bei den Impfärzten unter dem Namen „wilde Lymphe“ bekannte, aus manchen Vaccine-Pusteln in grosser Menge hervordringende lymphatische Flüssigkeit, welche bekanntlich zur Erzeugung ächter Schutzpocken nicht geeignet ist, enthielt meistens nur geringe Spuren der oben beschriebenen organischen Bildungen. Obwohl aber durch diesen Befund die Annahme unterstützt zu werden scheint, dass die in der Pockenlymphe enthaltenen Zellenbildungen die eigentlichen Träger des Contagiums seien, so muss ich doch hinzufügen, dass ich in einigen Fällen auch in der sogenannten wilden Lymphe zellige Organismen in auffallender Menge angetroffen habe, welche nicht bloss Lymphkörperchen zu sein schienen. Bekanntlich ist die wirksamste Lymphe diejenige, welche aus einer frisch geöffneten Pustel zuerst hervordringt, wogegen die nach langem Geöffnetsein der letztern hervorquellende leichter die Wirkung versagt. Dennoch habe ich auch in dieser in mehreren Fällen reichliche organische Zellenbildungen angetroffen. Meines Dafürhaltens dürfte aber dieser anscheinende Widerspruch dadurch eine Aufklärung erhalten, dass die längere Berührung mit der atmosphärischen Luft auf die chemische Beschaffenheit der Lymphe umstimmend einwirken und dadurch die Wirksamkeit der letzteren vermindern mag. Während nämlich die aus frisch geöffneten Pocken

hervordringende Lymphe bekanntlich, auch nach meinen zahlreichen Versuchen, entschieden alkalisch reagirt, war diess bei der zuletzt hervordringenden und bereits längere Zeit mit der Atmosphäre in Berührung gewesenen ungleich weniger der Fall. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass eine derartige Veränderung der chemischen Beschaffenheit eine Rückwirkung auf die in der Lymphe enthaltenen organischen Bildungen und deren Lebensäusserungen haben, mithin gleichsam als Desinfectionsmittel wirken mag. Dass die Vaccine durch die Einwirkung von Chlor zersetzt wird, hat Hoffmann durch Versuche nachgewiesen (Zeitung des Vereins f. Heilkunde, 1853, S. 128.).

10. Frische, normalen Schutzpocken entnommene Lymphe enthält niemals vorgebildete Krystalle, erstarrt aber beim Eintrocknen sofort zu äusserst zierlichen, baumförmigen Krystallgruppen, deren Bildung man unter dem Mikroskope verfolgen kann. Diese bereits von Dubois (Froriep's Neue Notizen, 1838, Vol. VII, No. 4.) beschriebenen und auch von Gluge (Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen, 1838, Heft I, S. 67.) erwähnten Krystallisationen dienen zum Beweise dafür, dass die Pockenlymphe reich an Salzen ist. Die chemische Zusammensetzung der letzteren genau festzustellen, ist jedoch schon wegen der geringen Menge von Lymphe, welche man dem Chemiker zur Disposition stellen kann, mit so grossen Schwierigkeiten verbunden, dass ich darauf verzichten muss hier nähere Angaben darüber zu machen.

11. Dagegen bilden sich in älterer, Monate lang aufbewahrter Pockenlymphe in Folge von chemischer Zersetzung leicht nadel- und büschelförmige Krystallisationen, welche sich ebenfalls zu Gruppen vereinigen und bei oberflächlichem Zusehen mit den ad 6 beschriebenen kleinen Gerinnseln verwechselt werden können. Die mikroskopische Untersuchung giebt aber sichern Aufschluss darüber, wobei ich jedoch auf Grund meiner zahlreichen Prüfungen dieses Gegenstandes darauf aufmerksam machen muss, das die ersten Spuren der in sich chemisch zersetzender Lymphe entstehenden Krystalle einige Aehnlichkeit mit den oben sub 1 beschriebenen, nicht regelmässig gerundeten freien Kernen haben, mithin von dem Ungeübten mit ihnen verwechselt werden könnten. In praktischer Hinsicht geht aber aus diesem Befunde hervor, dass, wie ich durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen und Impfversuche fest-

gestellt habe, nur diejenige Pockenlymphe sich zur erfolgreichen Weiterimpfung eignet, welche die oben beschriebenen organischen Bildungen enthält, wogegen diejenige, welche bereits nadel- und büschelförmige Krystallisationen zeigt, völlig unwirksam ist und daher als durch chemische Zersetzung verdorben angesehen werden muss.

Eine genaue chemische Untersuchung der zuletzt beschriebenen Krystallisationen stösst aus dem sub 10 bereits angegebenen Grunde auf grosse Schwierigkeiten. Ich muss mich daher hier auf die Angabe beschränken, dass dieselben ihrem Aussehen nach an die von Funke in seinem Atlas der physiologischen Chemie auf Taf. IV, Fig. 4 und 5, abgebildeten Krystalle von harnsaurem Natron und harnsaurem Ammoniak erinnern.

12. In der mit destillirtem Wasser verdünnten Vaccine-Lymphe bilden sich bei längerer Aufbewahrung verschiedene mikroskopische Pilze, von denen ich mancherlei Formen aufgefunden und in meinen Papieren aufgezeichnet habe. Da es jedoch bekannt ist, dass das destillirte Wasser selbst häufig bei der Aufbewahrung Pilze und Schimmelbildungen zeigt, so hat es für den vorliegenden Zweck kein Interesse dieselben hier ausführlicher zu beschreiben. Doch erscheint es nicht überflüssig andere Beobachter in dieser Beziehung vor Fehlschlüssen und Täuschungen zu warnen.

II. Variolen- und Varioloiden-Lymphe.

Da die ächten und die modificirten Menschenpocken heut zu Tage ziemlich unbestritten als verschiedene Abstufungen einer und derselben Krankheit anzusehen sind (vergl. meine „Erfahrungssätze“ l. c. S. 214.), so erscheint es gerechtfertigt den mikroskopischen Befund bei beiden Krankheitsformen gleichzeitig zu besprechen. Das Jahr 1854 hat mir durch eine in Ostpreussen und auch in meinem damaligen Wohnorte Insterburg herrschende Pocken-Epidemie reichliche Gelegenheit zu den betreffenden Untersuchungen dargeboten, deren Ergebnisse ich sodann im Jahre 1861 auf der Pockenstation des hiesigen, vormals städtischen Lazareths mit gütiger Erlaubniss des Herrn Oberarztes Dr. Stich einer nochmaligen Kontrole unterzogen habe. Der mikroskopische Befund der von mir wiederholentlich ausgeführten Untersuchungen ist hinsichts

des Inhalts der Variola- und Varioloiden-Pusteln übereinstimmend derselbe gewesen und bestand im Wesentlichen in Folgendem:

Die Pusteln der Menschenpocken enthalten zwar je nach dem Stadium ihrer Entwickelung, wie bereits von früheren Beobachtern angegeben ist, eine grosse Menge ächter Eiterkörperchen, jedoch ausserdem eine bedeutende Anzahl der oben sub 1 beschriebenen organischen Bildungen und zwar von derselben charakteristischen Beschaffenheit. Es hat mir sogar geschienen, als ob das charakteristische Aussehen derselben, besonders der Contour und die Gestalt der Kerne, noch auffallender wäre, als bei der Vaccine-Lymphe. Der Prozess der Vermehrung durch Selbsttheilung ist bei den in ein zartes Bindemittel eingebetteten Kernen ohne Schwierigkeit optisch nachzuweisen. Ebenso sind in der Flüssigkeit zahllose freie Kerne und Moleküle vorhanden, deren Abstammung von den in den zarten Hüllen enthaltenen bei der Uebereinstimmung ihrer Gestalt und Lichtbrechung kaum zu bezweifeln sein dürfte.

Ferner habe ich in den von mir mikroskopisch untersuchten Pockenschorfen nach vorsichtiger Erweichung derselben in destillirtem Wasser dieselben freien Kerne und Moleküle angetroffen, welche darin zwar meistens vereinzelt vorkamen, zuweilen jedoch durch ein zartes häutiges Band mit einander zusammenhingen und dann von den in den Pusteln enthaltenen optisch nicht zu unterscheiden waren. Besonders an der unteren, der Haut der Kranken zugekehrten Seite der Pockenschorfe habe ich reichliche Mengen der charakteristischen Kerne vorgefunden.

An dieser Stelle unterlasse ich nicht darauf hinzuweisen, dass schon Gluge, Gruby und Gustav Simon in der Variolen-Lymphe Aehnliches bemerkt, jedoch den Befund nicht weiter verfolgt haben. Ersterer bemerkt (l. c. S. 69.), dass „zwischen den Eiterkörperchen eine zusammenhängende, aus feinen Körnern bestehende Masse in grosser Menge abgelagert sei, wie dies im normalen Eiter nicht vorkomme". Auch hat er auf Taf. II, Fig. II sub 2b, die zwischen den Eiterkörperchen befindlichen kleinen Körner sogar abgebildet. Gruby (Observationes microscopicae ad morphologiam pathologicam, 1840, pag. 39.) sah in dem noch durchsichtigen Inhalte der Pockenbläschen weisse Kugeln, die fünfmal grösser als Blutkörperchen und nicht ganz rund, sondern an

einer Seite gefranzt waren. Sie bestanden aus einer durchsichtigen Hülle, in der sehr feine Körnchen sich befanden. G. Simon dagegen sagt in seinem Aufsatze „Ueber die Struktur der Pockenpusteln“ (in Müller's Archiv, 1846, S. 185.) über den Inhalt der Pockenbläschen Folgendes: „Das Serum enthält, auch wenn es ganz klar ist, Eiterkörperchen. Ferner bemerkte ich im Innern der Bläschen andere kleine Körner, deren Grösse sehr verschieden war, indem nämlich ihr Durchmesser zwischen 0,0007 und 0,002‴ schwankte. Die meisten dieser Körperchen waren rund, andere hatten eine unregelmässige, sich jedoch der runden nähernde Form. Manche der grösseren waren fein granulirt und alle unlöslich in Essigsäure. — Mitunter sah ich eine Anzahl der fraglichen Körner in kleine, nur durch das Mikroskop wahrnehmbare Stränge und Platten eingebettet, die gedrückt oder gezerrt dieselbe feine Faserung zeigten, wie geronnener Faserstoff, mit diesem auch darin übereinstimmten, dass sie durch Essigsäure so hell und durchsichtig wurden, dass sie kaum noch wahrgenommen werden konnten, worauf dann die Körner um so deutlicher hervortraten.“

III. Varicellen-Lymphe.

Die von mir in mehreren Fällen untersuchten Varicellen-Bläschen enthielten ausser ächten Eiterkörperchen theils grössere zusammenhängende, theils kleinere zusammengruppirte Kerne mit Andeutungen von Selbsttheilung so wie viele Moleküle in Haufen. Durch Zusatz von Essigsäure traten die Kerne sehr deutlich in Gruppen hervor und unterschieden sich von den Kernen der Eiterkörperchen durch ihre mehr unregelmässige Gestalt. Zuweilen sah ich auch grössere isolirte Kerne.

Einen charakteristischen Unterschied zwischen Varioloiden- und Varicellen-Lymphe habe ich nicht wahrnehmen können, ausser dass bei ersterer die Contouren der Kerne schärfer, so wie die einzelnen Kerne durchschnittlich grösser erschienen.

Anhangsweise bemerke ich an dieser Stelle, dass ich im Jahre 1855 in einer Masern-Epidemie die im Stadium der Abschuppung sich ablösenden Epidermis-Schüppchen mehrfach mit Wasser- und Essigsäure-Zusatz mikroskopisch untersucht und darin ebenfalls zahlreiche Kerne und Moleküle wahrgenommen habe, welche für die Annahme zu sprechen schienen, dass auch hier organische

Gebilde die Träger des Contagiums seien. Ob das Mikroskop und das Experiment jemals im Stande sein wird an diesen Molekülen Unterschiede von den andern nachzuweisen, muss die Zukunft lehren.

IV. Blutuntersuchungen.

Da ich nach den im Vorstehenden mitgetheilten Ergebnissen meiner Untersuchungen mehr und mehr zu der Ansicht kam, dass den Menschenpocken ein von aussen in die Säftemasse gelangter organischer Körper zum Grunde liegen möge, so habe ich trotz der von früheren Beobachtern erreichten negativen Resultate der Versuchung nicht widerstehen können auch das durch kleine Hautverletzungen entleerte Blut der Pockenkranken mikroskopisch zu prüfen. Meine Untersuchungen sind aber deshalb nicht zahlreich gewesen, weil die Gelegenheit, Pockenkranke in den ersten Tagen der Erkrankung, womöglich noch vor dem Ausbruche des Exanthems, zu untersuchen, in Krankenhäusern sich nur selten darbietet, und weil in der Privatpraxis derartige Untersuchungen mit schwer zu überwindenden Schwierigkeiten verknüpft sind. A priori dürfte aber wohl anzunehmen sein, dass etwaige fremdartige Gebilde sich bei Exanthemen im Stadium eruptionis eher als nach erfolgtem Ausbruche des Ausschlages im Blute würden auffinden lassen. Ferner musste ich hierbei in Erwägung ziehen, dass nach den Beobachtungen von Zimmermann u. A. in der Blutmasse ausser den rothen und farblosen Blutkörperchen auch viele kleinere und kleinste Kerne und Körnchen vorkommen, deren Unterscheidung von andern Kernen optisch kaum möglich sein würde. Dennoch habe ich diesem Gegenstande wiederholentlich meine ausdauernde Aufmerksamkeit gewidmet und muss auf Grund meiner Untersuchungen erklären, dass mir zwar in einigen Fällen eine ungewöhnlich grosse Menge von isolirten dunkelrandigen und unregelmässig gerundeten Kernen und Molekülen im Blute von Pockenkranken aufgefallen ist, dass ich aber dennoch nicht wage, diesem Befunde schon jetzt einen entscheidenden Werth beizulegen, weil ich in andern, anscheinend gleichartigen Fällen nichts der Art habe wahrnehmen können. Kernzellen, wie die oben sub 1 beschriebenen, habe ich jedoch nicht gesehen. Dagegen habe ich im Jahre 1854 im Blute eines von Varicellen befallenen zwölfjäh-

rigen Mädchens so zahlreiche freie Kerne und Moleküle angetroffen, dass ich geneigt war das Eingedrungensein von fremdartigen organischen Bildungen in die Blutmasse und eine Vermehrung der Kerne innerhalb des Kreislaufes anzunehmen.

V. Luftuntersuchungen.

Um die Beschaffenheit der in der Nähe von Pockenkranken in der Luft suspendirten Körperchen kennen zu lernen, habe ich im Jahre 1861 in der Pockenstation des hiesigen Lazareths längere Zeit ein Aëroscop aufgestellt, kann mich jedoch nicht rühmen ein an Sicherheit grenzendes Ergebniss erzielt zu haben. Manche der in Glycerin aufgefangenen Körperchen erinnerten zwar durch ihre Grösse, Gestalt und Lichtbrechung an die mir durch Autopsie genau bekannten, in der Pockenlymphe suspendirten Kerne und Körnchen; ausnahmsweise kamen auch derartige zusammenhängende Partikel vor; jedoch war ihre Anzahl nur gering im Verhältniss zu allerhand anderem organischen und anorganischen Detritus, Epidermistrümmern und Schollen. Vielleicht sind andere Beobachter in dieser Hinsicht dereinst glücklicher.

Hiermit schliesse ich für jetzt meine Mittheilungen über die objektiven Ergebnisse einer von mir schon vor längerer Zeit begonnenen und mit möglichster Sorgfalt fortgeführten Untersuchung, deren Resultate bekannt zu machen ich bisher deshalb Anstand trug, weil mir von Natur eine Scheu innewohnt mit Unfertigem vor die Oeffentlichkeit zu treten, und weil ich mich ausser Stande fühlte auf dem bisherigen Standpunkte der Naturforschung eine befriedigende Deutung des Gesehenen hinzuzufügen. Simon hat in letzterer Beziehung (l. c. S. 185.) Folgendes gesagt: „Die kleineren der erwähnten Körner waren wohl neu gebildet, da man ähnliche auch häufig im Eiter findet; ob dies indess für die grösseren ebenfalls angenommen werden darf, oder ob diese durch die Einwirkung des Exsudates veränderte Kerne des Rete Malpighii waren, wage ich nicht zu entscheiden."

Die vorstehende, von mir mit gesperrten Lettern wiederholte Auffassung hatte aber meines Ermessens eine um so grössere Berechtigung, als der flüssige Inhalt der Pockenbläschen in chemi-

scher Beziehung sehr charakteristisch ist und ausser seiner alkalischen Reaktion sich besonders durch seine krystallinischen Bestandtheile auszeichnet. Schon Gluge (l. c. S. 69.) hat im Varioloiden-Eiter „sparsame Krystalle“ vorgefunden und giebt (ibid. S. 67.) an, dass auch im Varicellen-Eiter sich beim Verdunstenlassen Krystalle bilden. Da ferner die Schutzpockenlymphe anscheinend in noch höherem Maasse krystallisirbare Bestandtheile zeigt (vergl. oben sub 10), so würden diejenigen Pathologen, welche mehr die chemische Seite des Krankheitsprozesses in's Auge zu fassen geneigt sind, mit triftigen Gründen behaupten können, dass der im Vorstehenden geschilderte mikroskopische Befund nichts weiter, als eine organische Rückbildung und ein Zerfall der im Pockeneiter niemals fehlenden, aus den Bindegewebskörperchen herstammenden Eiterkörperchen sei, so dass es sich mithin hier lediglich, wie bei anderen Eiterungen, um eine Zellenwucherung mit Saftanziehung (Virchow) handle.

Hiergegen lässt sich aber vor Allem hervorheben, dass die Deutung des in der Pockenlymphe konstant stattfindenden Zellen-Prozesses als eines blossen organischen Zerfalles besonders deshalb nicht befriedigend erscheint, weil nach meinen Untersuchungen und Impfversuchen nur diejenige Pockenlymphe ihre Wirksamkeit entfaltet, in welcher dieser Zellenprozess noch nicht durch chemische Zersetzung erloschen ist (vergl. oben sub 11). Seit ich diesen Zellenprozess durch Autopsie kenne, ist mir die Pockenimpfung so wie die Infection mit dem Gifte der Menschenpocken als eine Uebertragung lebendiger organischer Gebilde von einem Körper auf den anderen erschienen (die Landleute in Litthauen nennen das Pockenimpfen „Okuliren“). Eben deshalb hatte die Wirksamkeit der stark verdünnten Pockenlymphe für mich nichts Wunderbares, da die in ihr suspendirten Kernzellen und Kerne durch Wasserzusatz nicht verändert werden (vergl. oben sub 4).

Uebrigens hat bereits Seitz (Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie und Mikroskopie, 1845, S. 345.) aus dem Umstande, dass diejenige Vaccine-Lymphe, welche die meisten Zellen enthielt, sich bei Impfversuchen als die zuverlässigste erwies, geschlossen, dass jene, den „Eiterkörperchen gleichenden Zellen“ das Contagium der Schutzblattern bilden. Zu

Unterstützung dieser Ansicht hebt derselbe hervor, dass die Pocken-Lymphe durch Zusatz von Essigsäure wegen der dadurch bewirkten Auflösung der Zellenwände unwirksam gemacht wurde.

Da nun aber durch die neueren Arbeiten gediegener Forscher über die der Cholera anscheinend zum Grunde liegenden Pilzwucherungen die Lehre von der Entstehung ansteckender Krankheiten in ein neues Stadium getreten ist, da nach einer mir vor wenigen Tagen zu Gesichte gekommenen Notiz in der medizinischen Central-Zeitung (No. 89.) vom 6. November c. die Herren Hallier und Zürn in der Lymphe der Schafpocken eine grosse Anzahl von lebhaft sich bewegenden, sehr kleinen Schwärmern und äusserst zarten Gliederfäden entdeckt haben, in deren Gliedern je ein Kern, den Schwärmern ähnlich, enthalten war, und da dieselben Gelehrten in der Kuhpockenlymphe ähnliche, aber bewegungslose Kernzellen in grosser Anzahl aufgefunden haben, so erscheint es mir zeitgemäss, nunmehr auch meine eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand der Prüfung von Sachkennern zu übergeben, um dadurch womöglich zur dereinstigen Lösung eines hochwichtigen Problems beizutragen.

Da Seitens der genannten Forscher sicherlich demnächst genaue Beschreibungen und bildliche Illustrationen des Befundes erscheinen werden, so halte ich es für überflüssig meiner obigen, aus der Beschreibung hinlänglich verständlichen Darstellung noch Copien der von mir in den Jahren 1854 bis 56 nach der Natur in grosser Anzahl gefertigten Zeichnungen hinzuzufügen. Ich habe letztere jedoch dem berühmten Herausgeber dieses Archivs eingesandt und bin bereit auf Erfordern eine Zusammenstellung derselben zu liefern.

Danzig, den 19. November 1867.

V.

Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden.

Von Dr. Jacob Kremiansky, Militair-Arzt aus Petersburg.

In No. 42 der „Deutschen Klinik“ (und in „the Lancet“) vom Jahre 1865 theilte ich in Kürze Beobachtungen über Pachymeningitis interna haemorrhagica mit, welche ich in Petersburg während der bekannten Epidemien von Typhus und Febris recurrens zu machen Gelegenheit hatte. Ebenda finden sich einige Notizen über die Resultate meiner damals freilich noch nicht zu einem vollkommenen Abschlusse gediehenen Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Aetiologie dieser Krankheit.

Seitdem hatte ich vielfach Gelegenheit, über diese Krankheit weitere Beobachtungen anzustellen, von denen ich diese und jene in russischer Sprache veröffentlicht habe[1]). Der Umstand jedoch, dass die westlichen Nachbarn Russlands mit der russischen Sprache nur wenig vertraut sind und der Wunsch, meine Arbeiten und die anderer russischer Aerzte über die Pachymeningitis interna haemorrhagica zur weiteren Kenntniss zu bringen, um ihnen so einen, wie ich hoffe, berechtigten Platz unter den auf diesen Gegenstand bezüglichen Leistungen der Forscher anderer Nationalitäten zu verschaffen, machte den Wunsch in mir rege, diese Zeilen in einer anderen als der russischen Sprache zur Kenntniss zu bringen, und ich thue diess um so lieber in der deutschen Sprache, weil ich so dem Vorschlage des Herrn Prof. Virchow nachkomme, und weil ich gerade in Berlin Gelegenheit gefunden habe, meine Untersuchungen weiter zu verfolgen und zum Abschluss zu bringen.

Was ich nachstehend mittheile, basirt erstens auf der Sichtung des literarischen Materials über diesen Gegenstand,

[1]) Journal Woenno-medicinsky (Kriegs-Medic.-Journ.) Juni, Juli, Aug. 1865. — Medicinsky Westnik (Med. Bote) No. 44, 45. 1866 etc.

besonders auf den bekannten Arbeiten von Virchow[1]), Heschl[2]), Hasse[3]), Lancereaux[4]), Weber[5]), Schuberg[6]), Griesinger[7]), Ogle[8]), zweitens auf eigenen, längere Zeit fortgesetzten Beobachtungen bei Sectionen in Petersburg, Moskau und Berlin, endlich auf meinen Experimenten an Hunden. In Petersburg und Moskau habe ich während der Jahre 1865 und 1866 die Sectionen von 1500 Leichen theils selbst ausgeführt, theils unter meiner Aufsicht ausführen lassen, und dabei die Pachymeningitis interna acuta haemorrhagica in mehr als 200 Fällen beobachtet, von denen ich 65 in meiner Dissertation [9]) beschrieben habe. Die Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica habe ich in mehr als 50 Fällen gesehen, von denen 21 ebenfalls in meiner Dissertation beschrieben sind.

In Berlin habe ich fast alle Fälle, welche in der ersten Hälfte des Jahres 1867 bei Sectionen im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut gefunden und in Prof. Virchow's demonstrativem Curse vorgelegt wurden, gesehen. Ausserdem habe ich die pathologischen Präparate der Dura mater, welche in der Sammlung des pathologischen Instituts von Prof. Virchow und in der anatomischen Sammlung der Universität von J. Müller aufbewahrt sind, durchgesehen und zum Theil untersucht.

Meine Experimente an Hunden habe ich in Petersburg im Jahre 1866 gemacht und in Kürze in russischer Sprache mitgetheilt [10]). Die Untersuchungen über diesen Gegenstand habe ich in Berlin fortgesetzt. Da die Resultate meiner jüngsten Untersuchungen mit denen meiner früheren übereinstimmen, so theile ich hier die-

[1]) Virchow, Haematoma durae matris. Verhandl. d. med.-physic. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 7. 1856.

[2]) Heschl, Comp. der allg. und spec. Path. Wien, 1855. S. 291.

[3]) Hasse, Handb. d. spec. Path. von Virchow. Bd. IV. Abth. II. S. 441.

[4]) Lancereaux, Arch. génér. Nov., Dec. 1862, Janv. 1863.

[5]) Weber, Archiv der Heilkunde. 1860. S. 441.

[6]) Schuberg, dieses Archiv 1859. Bd. XVI. Hft. 5 u. 6. S. 464.

[7]) Griesinger, Arch. d. Heilk., 1862. S. 33.

[8]) Ogle, Arch. of medic. Vol. I. p. 277 und II. p. 85 (Schmidt's Jahrb. Bd. 112. S. 172. 1861.)

[9]) Journal Woenno-Medicinsky (Kriegs-medic. Journ.) l. c.

[10]) Medicinsky Westnik l. c.

selben Erfahrungen wie in meinen früheren Arbeiten mit, nur mit dem Unterschiede, dass ich jetzt viel genauere Angaben über die Localität und über die aetiologischen Verhältnisse zu machen in der Lage bin.

I. Die pathologische Anatomie der Pachymeningitis interna haemorrhagica acuta.

Fast alle Forscher, sowohl französische wie deutsche, richteten bei der haemorrhagischen Pachymeningitis ihr Augenmerk auf die chronische Form derselben, die acute Form übergingen oder verwarfen sie vollständig. Nur[1]) Hasse sagt, dass neben den meist langsam und fast unbemerkbar verlaufenden Formen der haemorrhagischen Entzündung an der Innenfläche der Dura mater auch solche vorkommen, bei denen der Prozess schnell und heftig, unter deutlichen Erscheinungen einer acuten Entzündung verliefe, und dass er die letzteren bei Typhus, Variola und Pneumonia gravis beobachtet habe. Die Beschreibung, wie sie Hasse gibt, ist freilich nicht ganz deutlich und darum auch nicht genügend; er begnügt sich mit Bezeichnungen wie „fibrinöse Exsudate" oder „blutfibrinöser Beschlag" an der Innenfläche der Dura mater. Von einer genauen Angabe über die Entstehung dieser Exsudate oder Beschläge, über den Ursprung des Blutes in denselben, über ihre Localität, über die Beziehung all' dieser Verhältnisse zu denen der Pachymeningitis chronica haemorrhagica ist nicht die Rede.

Ausser Hasse erwähnen auch andere Beobachter Formen, die der Pachymingitis interna acuta haemorrhagica entsprechen, z. B.

[1]) Anm. des Herausgebers: Ich kann die Bemerkung des Verf. nicht als richtig zugestehen. Wenn die meisten Autoren bei der Discussion des Haematoma durae matris sich nur mit der chronischen Form beschäftigten, so ist diess sehr natürlich und richtig, beweist aber gar nichts in Beziehung auf ihre Meinung von der acuten. Ich selbst sagte (Würzb. Verh. VII. S. 137): „Sehr gewöhnlich ist schon im Anfange die Form der Entzündung eine leicht hämorrhagische, und die fibrinösen Anflüge sind bald mehr, bald weniger von Blutflecken durchsetzt, so dass man bei oberflächlicher Betrachtung glauben kann, eine einfach capilläre oder doch sehr feine Blutung vor sich zu haben." Die Acuität, mit der jeder neue Anfall der chronischen Pachymeningitis auftritt, ist auch in meinem Werke über die Geschwülste (Bd. I. S. 141) besonders erwähnt.

Rokitansky[1]), Förster[2]), aber einerseits die ungenauen Angaben, andererseits die besonderen Benennungen und die Herbeiziehung von gar nicht zu acceptirenden Erklärungen machen eine Verwerthung unmöglich. Doch war selbst mit der Erkenntniss der acuten Form der Pachymeningitis wenig gewonnen, so lange sie so ungenau beschrieben war und so lange man nicht einen genauen Zusammenhang dieser mit der chronischen Form statuirte. Widersprüche, wie sie Ramaer[3]) gegen Weber erhob, Ansichten, wie sie Lancereaux aufstellte, konnten dann Anspruch auf Geltung machen. Weber schloss sich, wie bekannt, in seinen Arbeiten über das Haematoma durae matris den Lehren Virchow's über die Pachymeningitis chronica an, welcher gezeigt hatte, dass bei diesem Prozesse die Neomembranen früher erscheinen, als die Haemorrhagie, dass die ersteren die Quelle für die letzteren sind, und dass nicht, wie früher geglaubt wurde, das Umgekehrte der Fall sei.

Bei den Untersuchungen Weber's macht sich jedoch der Missstand geltend, dass er das Vorhandensein von nicht pigmentirten Membranen, also von Membranen, in die nicht schon vor längerer Zeit Blutungen erfolgt wären, nicht nachzuweisen vermochte, und somit der widersprechenden Behauptung Ramaer's, die Membranen seien aus den Blutergüssen hervorgegangen, Raum gegeben wurde. Die Angaben Hasse's verwerthet Weber gar nicht, vielleicht, weil er sie nicht für genügend genau und bestimmt hält; Lancereaux kommt auf dieselben zurück, legt ihnen jedoch keinen Werth bei; er erkennt ja nur die Möglichkeit der Pachymeningitis haemorrhagica chronica an. Gegen die Annahme einer acuten haemorrhagischen Pachymeningitis spricht er sich aus 2 Gründen aus, indem er Bezug nimmt:

1. auf die allgemeine Entwickelungsgeschichte bluthaltiger Neomembranen;

2. auf die sogenannten typhösen Erscheinungen an serösen Oberflächen.

1) Was das Erste anbetrifft, so hält es Lancereaux für sicher, dass sehr grosse Zeiträume, nicht Tage, sondern Wochen, ja Mo-

[1]) Rokitansky, Spec. path. Anat. 1844. Bd. I.

[2]) Förster, Handb. der path. Anat. 1864. Bd. III.

[3]) Ramaer, dies. Archiv Bd. XXIV. Hft. I. S. 223. 1862.

nate zur Entwickelung von Gefässen in Neomembranen, und für die Entstehung von Hämorrhagien aus diesen Gefässen nöthig sind; er lehrt desshalb, dass man das Auftreten der haemorrhagischen Neomembranen an der Dura mater immer als einen chronischen Prozess ansehen müsse. Er gibt hier eine theoretische Deduction, deren Prämisse falsch ist, keine Beobachtung. Wir besitzen jetzt Experimente, in denen eine sehr schnelle acut entzündliche Entwickelung der haemorrhagischen Neomembranen auf der Innenfläche der Dura mater hervorgerufen wurde. Dr. Laborde[1]), welcher zu seinen besonderen Zwecken durch Verletzung des Sinus longitudinalis bei Kaninchen Blutung in die Cavitas serosa cranii hinein erzeugte, fand an der Innenfläche der Dura in der Nähe der Blutextravasate, in einem Falle schon nach 24 Stunden, junge, neugebildete Blutgefässe enthaltende Neomembranen. Ich selbst habe bei einem kleinen Hunde, dem ich nur während vier Wochen Alkohol in reichlicher Dosis gab, schon nach dieser Zeit an der Innenfläche der Dura mater in der Gegend der Ossa bregmatis die jungen haemorrhagischen Membranen gefunden. Es ist leider fast unmöglich, bei Sectionen von menschlichen Leichen, die diese Krankheit zeigen, den Zeitpunkt ihrer Entstehung genau zu bestimmen, weil die Kliniker nur selten diese Krankheit am Krankenbette zu diagnosticiren im Stande sind. Ueberhaupt kann ich nach meinen Beobachtungen mit Sicherheit annehmen, dass die haemorrhagischen Membranen in Folge der acuten Entzündung an der Innenfläche der Dura mater sich schon während einer Woche vollständig entwickeln und während eines ganzen Monats ihre weitere Entwickelung ohne Verlust ihres acut-entzündlichen Charakters durchmachen können. Wenn ein solcher Prozess länger als einen Monat dauert, dann zeigen die haemorrhagischen Membranen allmählich die gewöhnlichen Zeichen des chronischen Prozesses, d. h. eine Verdichtung oder Pigmentirung.

2) Indem nun Lancereaux das Vorkommen der acuten Pachymeningitis vollkommen läugnet, erklärt er das, was er an der Innenfläche der Dura fand, für einfache Blutcoagula, für eine typhöse Erscheinung. Eine solche Verwechslung begingen auch Zorn und Küttner[2]), welche auf die Blut-

[1]) Laborde, Schmidt's Jahrb. Bd. 133. No. 1. 1867.

[2]) Zorn, Febris recurrens. Dissert. Petersburg 1866. S. 15.

und Fibrincoagula an der Innenfläche der Dura mater bei der sogenannten Febris (s. typhus) recurrens in Petersburg hinweisen. Eine solche Verwechslung hängt von unsicheren Ansichten der Beobachter über den typhösen Prozess in dieser Gegend, meistentheils aber von ungenauen Untersuchungen ab. Die Haemorrhagien, welche auf den serösen Flächen in Folge der durch Typhus erzeugten Blut- und Gefässveränderungen auftreten, sind meistentheils capilläre und so klein, dass sie das Epithel der serösen Fläche intact lassen und desshalb als Ecchymosen erscheinen. Nur in seltenen, besonders hochgradigen Fällen sind die Haemorrhagien auf der serösen Fläche so bedeutend, dass sie das Epithel destruiren und dadurch in Form eines Beschlages an der serösen Fläche erscheinen.

Man kann schon aus diesem Grunde, abgesehen von dem besonderen, der Entwickelung von Häemorrhagien ungünstigen Bau der Innenfläche der Dura mater für sicher halten, dass die Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater bei Typhösen meistentheils in Form kleiner Ecchymosen, und nur sehr selten in Form eines Beschlages aus Blutcoagulis auftreten. Die Ecchymose kann man ganz leicht von der acuten Pachymeningitis interna haemorrhagica unterscheiden; schwieriger ist es dagegen manchmal, ohne genaue Untersuchungen den Beschlag aus einfachen Blutcoagulis von der jungen, zarten, mit frischen haemorrhagischen Heerden besetzten Membran zu unterscheiden, weil diese beiden Beschläge nach ihrer äusseren Form sehr grosse Aehnlichkeit mit einander haben. Lancereaux, Zorn und Küttner, wie manche Andere, stimmen hiermit nicht überein. Einerseits halten sie den aus Blutcoagulis bestehenden Beschlag für eine häufige und gewöhnliche Erscheinung auf der Innenfläche der Dura mater von Typhösen, andererseits glauben sie nicht, dass sie, wie viele Andere, den Beschlag aus einfachen Blutcoagulis ohne genauere Untersuchung sehr leicht mit jungen haemorrhagischen Membranen verwechseln können. Sie schreiben wenigstens nicht, dass sie die erwähnten Beschläge mit dem Mikroskop auch nur ein einziges Mal untersucht haben. Ausserdem bezweifle ich die Resultate der Untersuchungen von Zorn und Küttner noch aus folgenden Umständen. Sie haben über Febris recurrens in derselben Zeit, wie ich, in Petersburg ihre Untersuchungen gemacht, nur dass sie

gewöhnlich bei Febris recurrens einen Beschlag von einfachen Blut- und Fibrincoagulis auf der Innenfläche der Dura mater bemerkten, ich dagegen solche kein einziges Mal sah, und dass sie keine acute Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Febris recurrens fanden, ich dagegen nicht selten. Für die Richtigkeit der Resultate meiner Untersuchungen spricht auch ihre Uebereinstimmung mit denen des Professor Sillinsky, welcher in derselben Zeit in Petersburg in anderen Krankenhäusern Sectionen gemacht hat. Eine Erklärung der Ursachen dieses Unterschiedes durch irgend welche Unterschiede in dem Untersuchungsmaterial, das Zorn und Küttner einerseits, Professor Sillinsky und ich andererseits hatten, ist nicht möglich, und man muss wohl annehmen, dass diese Unterschiede eine Folge verschiedener Untersuchungsmethoden sind. Ich habe mich mit noch grösserer Sicherheit später in Moskau überzeugt, dass die Ursache des bis jetzt seltenen Vorkommens der Pachymeningitis haemorrhagica acuta nicht selten von der ungenauen Untersuchung bei Sectionen und in Folge dessen von Verwechselung der haemorrhagischen Membranen mit einfachen Blutcoagulis abhängt. Dr. Neyding[1]) hat in seiner Mittheilung über das Vorkommen dieser Krankheit in Moskau diese meine Meinung vollkommen bestätigt. Es sei dem, wie ihm wolle; es ist um so mehr nöthig, die haemorrhagischen Neomembranen auf der Innenfläche der Dura mater von allen typhösen Erscheinungen zu trennen, weil jene keinen aetiologischen Zusammenhang mit dem typhösen Prozesse, wie ich weiter zeigen werde, haben.

Gewöhnlich spricht man von haemorrhagischer Entzündung der ganzen Innenfläche der Dura mater, aber nur in den seltensten und zwar nur in den chronischen Fällen nimmt dieselbe die ganze Innenfläche der Dura mater ein, sie zeigt sich vielmehr in grösserer oder geringerer Ausdehnung an bestimmten Stellen. In der grössten Zahl der Fälle ist es diejenige Partie der Dura mater, welche den Ossa bregmatis s. parietalia entspricht, in welcher sich die Art. meningea media verzweigt, und in der sie endigt. In 65 Fällen von Pachymeningitis interna acuta haemorrhagica, welche

[1]) Neyding, Moskowskaya Medicinskaya Gazetta (Mosk. Med. Zeitung) No. 30. 1865.

ich in meiner Dissertation beschrieben habe, hatte dieselbe 64 Mal hier Platz gegriffen; nur 1 Mal fand sie sich in der Fossa cranii media dextra in der Gegend der Ala magna und des Os petrosum, ohne gleichzeitige Erkrankung der eben erwähnten Partie der Dura. In den späteren Beobachtungen fand sich immer die Gegend betroffen, welche den Ossa bregmatis entspricht, 3 Mal gleichzeitig die der Fossa cranii media und der Pars perpendicularis des Stirnbeins entsprechende; an anderen Stellen der Dura mater habe ich diese Affection nie gesehen. Fast immer waren beide Seitenwandbeingegenden der Dura gleichzeitig betroffen, selten eine von beiden allein. Die Gegend der Innenfläche der Dura, welche den Ossa bregmatis entspricht, bekommt in der Pathologie dieser Krankheit eine besonders wichtige Bedeutung, nicht nur dadurch, dass dort die acute haemorrhagische Entzündung am häufigsten auftritt, sondern auch dadurch, dass die beobachtete Entzündung sich in dieser Gegend fast immer stärker entwickelt, als an anderen Partien, und sich von hier auszubreiten pflegt, das Umgekehrte aber nicht der Fall ist. Die Ausbreitung des Prozesses per continuitatem folgt hauptsächlich den Arterien der Dura, wie ich diess nicht nur in den erwähnten drei Fällen der acuten Pachymeningitis haemorrhagica, sondern in allen hochgradigen Fällen der chronischen Form gefunden habe. Begegnet man der Pachymeningitis interna haemorrhagica an irgend einer Partie der Dura, ohne gleichzeitige Erkrankung der Regio bregmatis, dann ist dieselbe fast immer nur auf kleine, circumscripte Stellen beschränkt, wie ich es in einem Falle der acuten Form und in allen chronischen Fällen beobachtet habe. Uebrigens ist zu bemerken, dass die Localität dieser Krankheit nicht nur für die pathologische Anatomie, sondern auch für die Aetiologie von grosser Bedeutung ist, und es erscheint mir darum nöthig, in jedem Falle die Oertlichkeit mit besonderen Namen zu bezeichnen. Zur Nomenclatur empfehle ich die Namen der Schädelknochen, welche der betroffenen Partie der Dura entsprechen, z. B. Pachymeningitis bregmatis s. parietalis interna haemorrhagica, Pachymeningitis frontis et baseos, Pachymeningitis sphenopetrosa etc. Bei Bezeichnung der Pachymeningitis bregmatis empfehle ich niemals „parietalis“ zu brauchen, weil die letztere Bezeichnung Missverständnisse hervorrufen kann. Zur Bezeichnung solcher Fälle, in welchen die Regio bregmatis gleich-

zeitig mit anderen Regionen leidet, und in welchen der Prozess der Seitenwandbeingegend primär, an anderen secundär ist, dürfte es zweckmässig sein, anstatt der Bezeichnung vieler Schädelknochen, welche der Lage des Prozesses entsprechen, nur zur Benennung Pachymeningitis bregmatis das Wort „diffusa“ hinzuzufügen.

Folgendes sind die histologischen Erscheinungen, welche meiner Erfahrung nach für die acute Parchymeningitis interna haemorrhagica charakteristisch sind. Die acute haemorrhagische Entzündung zeigt sich auf der Innenfläche der Dura in der Form zarter, junge Blutgefässe enthaltender Neomembranen, in denen frische, kleine haemorrhagische Heerde sich stellenweise vorfinden. Erstere sind die Folge einer acuten hyperplastischen Entzündung, die letzteren gehen aus den zerrissenen, neugebildeten Blutgefässen, besonders den Capillaren der jungen Neomembranen hervor; sie sind von der Entzündung nicht direkt abhängig, sondern treten während der Entwickelung und während des weiteren Verlaufes der Entzündung als wesentliche Erscheinung auf. Von einer gewissen Derbheit der Membranen oder von Pigmentirung derselben ist in diesen Fällen keine Rede. Dabei findet man in der Cavitas serosa cranii eine grössere oder geringere Menge serös-blutiger Flüssigkeit. Da die An- oder Abwesenheit der Gehirnerscheinungen von der grösseren oder geringeren Menge dieser Flüssigkeit abhängt, so empfehle ich zwei besondere Krankheitsformen zu unterscheiden, die eine mit reichlicher, die andere mit geringer Menge dieser Flüssigkeit, und jener den Namen Pachymeningitis interna acuta hydrohaemorrhagica, dieser den Namen Pachymeningitis interna acuta sicca haemorrhagica zu geben. Einen Theil dieser Flüssigkeit muss man für entzündliches Exsudat halten, wenn auch der grösste Theil derselben als aus den zerrissenen Gefässen hervorgegangen zu betrachten ist. Wenigstens findet sich diese Flüssigkeit häufig schon, noch ehe die Neomembranen zu einer bedeutenden Entwickelung gediehen sind, und noch überhaupt eine Blutung stattgefunden hat. Mit der weiteren Entwickelung der Neomembranen und ihrer Gefässe und einer Ruptur derselben nimmt die Flüssigkeit immer mehr zu und enthält dann auch Blutkörperchen in grosser Zahl.

Ich gehe jetzt auf die einzelnen erwähnten Localitäten der

Krankheit über, um die auffälligen Besonderheiten ausführlich zu erklären. Dabei will ich zumeist die Aufmerksamkeit auf die Pachymeningitis bregmatis acuta haemorrhagica, besonders die hydrohaemorrhagica richten, dagegen bei Beschreibung der Erkrankung an den übrigen Stellen der Dura mich möglichst kurz fassen.

a) Die Pachymeningitis bregmatis acuta hydro-haemorrhagica.

Nach Entfernung des Schädeldaches bemerkt man in solchen Fällen eine pralle Spannung der Dura mater, Fluctuation, manchmal auch eine auffällige Weichheit derselben in der Gegend der Art. mening. med., deren Zweige bedeutend erweitert und verdickt sind. Der Grad der Spannung hängt von der Quantität der Flüssigkeit ab, die man in vielen Fällen beim vorsichtigen Oeffnen der Dura mater bis zur Gewichtsmenge einer Unze, und auch mehr, aufsammeln kann. Eine Verletzung der Pia mater muss natürlich vermieden werden, will man die Quantität der in die Cavitas serosa cranii ergossenen Flüssigkeit genau bestimmen. Unter dem Mikroskop untersucht, enthält die Flüssigkeit zahlreiche rothe Blutkörperchen, sowohl einzelne als in Geldrollenform vereinigte; ferner zahlreiche Zellen von verschiedener Form (runde, ovale, spindelförmige, einzeln oder in Gruppen liegend). Die Kerne sind in den meisten deutlich sichtbar, in vielen 2 bis 4 an der Zahl, hie und da sieht man sie in der Theilung begriffen. Zweifelsohne ist der grösste Theil dieser Flüssigkeit aus den zerrissenen Capillaren der Neomembranen hervorgegangen; die zelligen Elemente dürften wohl beim Eröffnen der Dura mater von ihr abgestreift und in die Flüssigkeit hineingelangt sein.

An der Innenfläche der Dura mater sieht man an den Stellen, welche der Gegend der Verzweigung der Arteria meningea media und den oberen und seitlichen Partien der Gehirnhaemisphären entsprechen, einen zarten, lockeren, gelblichen Beschlag, welcher mit rothen Punkten förmlich übersät ist; derselbe lässt sich sehr leicht mit der Pincette oder den Fingern von der Dura mater, in Form einer Membran, zugleich mit den haemorrhagischen Heerden abheben; und geschieht diess mit der nöthigen Vorsicht, dann kann man sich auch leicht von dem Zusammenhange dieser Membran mit der Dura mater vermittelst feiner, rother Fäden über-

zeugen, nach deren Zerreissung erst an der Dura mater Blutpunkte sich zeigen; diese Fäden sind eben Blutgefässe, welche von der Dura in die Neomembran hineingehen, und welche man auch auf diesen, zumal wenn man sie noch intact auf ihrer natürlichen Stelle betrachtet, in Form rother Streifen oder sternähnlicher Netze, besonders deutlich neben den haemorrhagischen Heerden sehen kann. Um diese Gefässe mit unbewaffneten Augen besser sehen zu können, empfiehlt es sich, natürliche Blutinjectionen zu machen, d. h. durch leichten Druck auf die äussere Oberfläche der Dura mater mit dem Rücken eines Messers oder dem Finger den Inhalt der Arteria meningea media in ihre Endzweige zu treiben: ein Mittel, das sehr leicht zum Ziele führt, da die Arteria meningea media bei dieser Krankheit gewöhnlich weit, geschlängelt und sehr blutreich ist. Bei diesem Verfahren habe ich oft sehr schöne Injectionen solcher Neomembranen erhalten, ja sogar neue Extravasate in ihnen hervorgerufen. Wenn schon diese mit unbewaffnetem Auge gewonnenen Resultate zur Genüge erweisen, dass es sich nicht um ein einfach fibrinöses oder blutfibrinöses Exsudat handelt, so liefert andererseits das Mikroskop den Beweis, dass es sich um eine junge haemorrhagische Membran handelt. Der Beschlag erweist sich hauptsächlich aus Zellen, die zum kleinen Theil rund oder oval, grösstentheils spindelförmig und dicht an einander gelagert sind, zusammengesetzt. Zwischen den Zellen befinden sich Blutgefässe, besonders mit Blut gefüllte sehr weite Capillaren und kleine, freie haemorrhagische Heerde, welche die Zellen auseinander gedrängt haben. Die Zellen zeigen auch hier sehr deutliche Kerne, je 1, 2 oder 4, einzelne in Theilung begriffen, hier und da ist auch eine fettige Degeneration der Zellen sichtbar. Die Contouren vieler Zellen sind zart und blass, so dass sie keine besondere Membran sehen lassen, und die Kerne nur in einem Stück Protoplasma zu liegen scheinen. Gewöhnlich quellen alle Zellenelemente dieser jungen Membranen in Wasser sehr leicht auf, und werden bald ganz unsichtbar. Desshalb ist es zweckmässig, für ihre Aufbewahrung oder mikroskopische Untersuchung Glycerin, mit Wasser und Essigsäure gemischt, zu gebrauchen. Bei alleiniger Einwirkung letzterer schwinden die Zellencontouren wie gewöhnlich, während die Kerne deutlicher, oft auch Kernkörperchen (nucleoli) hervortreten. Zur Vervollständigung des mikroskopischen Bildes

muss noch bemerkt werden, dass man in den jüngen Membranen kleine, dunkle, concentrische Kalkablagerungen (wie im Acervulus cerebri oder in den Perlgeschwülsten) und im Gewebe der Dura mater selbst an den Stellen der Neomembranen Zellenquellung und stellenweise Kerntheilung manchmal treffen kann.

Um den Zusammenhang der Gefässe der Dura mater mit denen der Neomembran noch besser zu erkennen, empfiehlt es sich, senkrechte Schnitte aus den mit einer carminhaltigen Gelatine injicirten und in Alkohol gehärteten Praeparaten zu machen. Ich habe derartig angefertigte Praeparate in der Sitzung der Gesellschaft der Russischen Aerzte in Petersburg am 16. April 1865 demonstrirt, und in der Zeichnung bei meiner Dissertation (T. III, z. c.) vorgeführt. Der Werth solcher Objecte ist selbstredend; weiter unten will ich übrigens noch einmal darauf zurückkommen.

Zur Symptomatologie sei hier bemerkt, dass die Bedeutung und Höhe der Erscheinungen zumeist von der Quantität der angesammelten Flüssigkeit, und so von dem Drucke, den das Gehirn erfährt, abhängt, und wenn in solchen Fällen, in denen die serösblutige Flüssigkeit sich in der Cavitas cranii serosa in grosser Masse ansammelt, die Diagnose am Krankenbette gewöhnlich nicht gemacht wird, so rührt das daher, dass diese Affection gewöhnlich neben anderen mehr bekannten Krankheiten besteht, die gleichfalls schwere Gehirnerscheinungen verursachen können, z. B. Flecktyphus, Ileotyphus, Typhus recurrens, Pneumonia gravis etc. Bei einfacheren Fällen haben manchmal meine Collegen im Civil-Militär-Hospital, zur Zeit, als ich meine hierauf bezüglichen Untersuchungen anstellte, die Diagnose gestellt, und durch die Section bestätigt gefunden. Ueber die Krankheitsgeschichten, die ich in meiner Dissertation ausführlicher mitgetheilt habe, hier nur wenige Worte: Die Gehirnerscheinungen bestehen theils in gehinderter Gedankenthätigkeit, wie Stupor, in blödem Gesichtsausdruck und in der Behinderung freier Bewegungen, in grosser Schwäche des ganzen Körpers, theils in Reizerscheinungen des Gehirns, wie sie leichtes Delirium, Verengerung der Pupillen und Spasmus der Extremitäten bekunden. Bei der acuten haemorrhagischen Pachymeningitis traten überhaupt mehr locale als allgemeine entzündliche Erscheinungen auf, wie Hitze des Kopfes, Kopfweh, Schwindel bei normaler Temperatur der übrigen Körpertheile.

Im Allgemeinen ist das klinische Bild dieser Krankheit bis jetzt nicht genügend untersucht. Es muss sehr mannichfaltig sein, weil die pathologisch-anatomischen Veränderungen, von welchen die Hauptsymptome abhängen, sehr grosse Verschiedenheit in ihrem Verlaufe zeigen können. Der Tod ist nur in wenigen Fällen eine direkte Folge der haemorrhagischen acuten Pachymeningitis, vielmehr der Erkrankungen, in deren Verlauf dieselbe auftritt. Von den 64 in meiner Dissertation beschriebenen Fällen glaube ich nur bei 12 die Pachymeningitis als Todesursache ansehen zu dürfen, wenigstens fand ich in diesen Fällen sonst nichts, was ich als Todesursache hätte annehmen können. Oefter ohne Zweifel ist der Ausgang in die chronische Form, denn eine vollkommene Heilung, ein völliges Verschwinden der haemorrhagischen Membran ist kaum denkbar.

Unter Umständen freilich, welche für die Entwickelung dieser Krankheit ungünstig sind, kann die Flüssigkeit aus der Cavitas serosa cranii durch Resorption verschwinden, die Neomembranen können sich verkleinern und verschrumpfen und dann während des ganzen Lebens unverändert bleiben; doch kann dieser letzte Rest bei einer neuen Einwirkung der Krankheitsursachen sofort die Quelle von Haemorrhagien und das fertige Material für die weitere Entwickelung der haemorrhagischen Entzündung werden. Darum muss man festhalten, dass diese Krankheit, obgleich sie vielleicht nur selten schwere Symptome hervorruft, obgleich sie noch seltener tödtlich ist, doch in der Reihe der wichtigsten Krankheiten Platz haben muss, weil sie durch ihren gewöhnlichen Uebergang in die chronische Form schwere und unter gewissen Umständen gefährliche Symptome früher oder später verursachen kann.

b) Die Pachymeningitis bregmatis acuta sicca haemorrhagica unterscheidet sich von der eben beschriebenen hydrohaemorrhagischen Form nur durch die Abwesenheit der serösblutigen Flüssigkeit in der Cavitas serosa cranii, und in Folge davon durch Abwesenheit der Gehirnsymptome. Die Grenze zwischen diesen beiden Krankheitsformen ist nicht genau zu ziehen, und muss in vielen Fällen willkührlich sein. Befindet sich gar keine, oder nur eine geringe Menge von serös-blutiger Flüssigkeit in der Cavitas serosa cranii bei dieser Krankheit, dann ist auch eine

Diagnose am Krankenbett gewöhnlich unmöglich. Desshalb ist diese Krankheitsform gewöhnlich nur ein anatomischer Befund bei Sectionen in solchen Fällen, in welchen der Tod als die Folge anderer Krankheiten erfolgt ist. Ihre wichtige pathologisch-anatomische Bedeutung basirt auf ihren Verhältnissen zu dem chronischen Prozess.

c) Die Pachymeningitis bregmatis diffusa acuta hydrohaemorrhagica zeigte in den 3 von mir beobachteten Fällen eine Ausbreitung der Membranen von oben nach unten, von der Regio bregmatica durch die Regio temporalis und die Fossa cranii media bis zur Sella turcica, und von hinten nach vorne von der Regio bregmatica durch die Pars perpendicularis ossis frontis bis zur Sutura frontalis. Dabei waren, wie ich schon oben erwähnte, die Neomembranen in der Seitenwandbeingegend, an Stellen der Aeste der Arteria meningea media dicker und reichlicher, als in der Gegend des Os frontis und der Basis cranii und auch in letzteren Regionen, in der Nähe der Arterie dicker und reichlicher, als zwischen ihnen. Aus diesen Verhältnissen muss man schliessen, dass die Entwickelung der Neomembranen in der Regio bregmatis begann, und dass sie von dieser Gegend aus auf benachbarte Theile per continuitatem sich verbreitete und dass die arteriellen Gefässe bei dieser Verbreitung die Hauptrolle spielen. In diesen Fällen war eine grosse Menge serös-blutiger Flüssigkeit in der Cavitas serosa cranii, so dass diese Fälle eine gleiche pathologische Bedeutung haben, wie die schweren Fälle von Pachymeningitis bregmatica circumscripta acuta hydrohaemorrhagica.

d) Die Pachymeningitis spheno-petrosa circumscripta dextra acuta haemorrhagica hat ebenso geringe klinische Bedeutung, wie die vorerwähnte Pachymeningitis bregmatica sicca haemorrhagica. Die haemorrhagischen Neomembranen erstreckten sich nur über einen kleinen Raum in der Fossa cranii media dextra an den Stellen der Ala magna ossis sphenoidis und der Pars petrosa ossis temporum. Dabei waren die Neomembranen auch mehr entwickelt in der Nähe der Arteria meningea media, als an den übrigen Stellen.

II. Pathologische Anatomie der Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica.

Viele deutsche und französische Beobachter beschäftigten sich, wie ich schon gesagt habe, ausführlich mit der chronischen Form der Pachymeningitis interna haemorrhagica. Desshalb ist die Lehre über die pathologische Anatomie und auch die Symptomatologie dieser Form von den erwähnten Beobachtern, besonders von Virchow, Lancereaux und Griesinger, schon in vielen Beziehungen zu einer gewissen Vollkommenheit geführt worden. Zwei Verhältnisse sind dabei von besonderer Bedeutung:

a) die Beziehungen der chronischen Form der Pachymeningitis interna haemorrhagica zur acuten,

b) die Topographie der chronischen Form.

Hiermit hängt zusammen, dass die entzündliche Entstehung der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica noch nicht vollkommen sicher und dass die Aetiologie nicht genügend geklärt ist. In den meisten Fällen ist die in der Seitenwandbeingegend auftretende chronische haemorrhagische Pachymeningitis als der Ausgang der acuten Pachymeningitis haemorrhagica aufzufassen, dagegen erscheint sie nur in einer geringen Zahl von Fällen, und dazu gehören gewöhnlich die an der Basis cranii, schon von Anfang an als chronischer Prozess. Ihre Entstehungsart liegt in den ersteren Fällen auf der Hand; jede junge acut-entzündliche haemorrhagische Neomembran wird nach einiger Zeit alt und bekommt die Zeichen des chronischen Prozesses. Für letztere Fälle muss man annehmen, dass sich die, Blutgefässe enthaltenden Neomembranen an der Innenfläche der Dura mater so langsam und so dauernd ohne Haemorrhagien entwickeln, dass die Haemorrhagien in ihnen erst erscheinen, nachdem die Neomembranen eine gewisse Derbheit und Dichtheit erlangt haben.

Uebrigens spricht noch für die Häufigkeit der ersteren Entstehungsart, besonders in der Seitenwandbeingegend: 1) Das sehr häufige Vorkommen der Pachymeningitis haemorrhagica acuta in derselben; 2) der seltene tödtliche Ausgang der acuten Form; 3) ihre Unheilbarkeit und somit ihr gewöhnlicher Uebergang in die chronische Form; 4) der Blutgefässreichthum der alten Membranen in der Seitenwandbeingegend, der uns gleichfalls

einen Fingerzeig für den Zusammenhang mit den an dieser Stelle gleichfalls sehr viel Blutgefässe führenden acut-entstandenen Membranen bietet.

Für die chronische Entwickelung der chronischen Pachymeningitis an der Basis cranii spricht: 1) das seltene Vorkommen der acuten haemorrhagischen Entzündung, 2) das beständige Auftreten von nur wenig entwickelten, blutarmen, alten, haemorrhagischen Neomembranen in dieser Gegend.

Es versteht sich von selbst, dass beide Arten der Entstehung der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica eben so gut in der Regio bregmatica wie an der Basis cranii sich vorfinden können, immerhin aber ist im Auge zu behalten, dass jene an der ersteren Stelle die häufigste ist, weil nur so das alleinige Vorkommen grosser Blutergüsse oder Blutcysten in der Seitenwandbeingegend erklärlich ist.

Der Verlauf wie der Ausgang der chronischen haemorrhagischen Pachymeningitis kann je nach den verschiedenen Entzündungsprodukten ein mannigfaltiger sein und in Rücksicht auf dieselben lassen sich 5 verschiedene Formen unterscheiden.

a) Die mit langsamer und unbedeutender Entwickelung der Neomembranen bei gleichzeitig unbedeutenden Haemorrhagien (Pachymeningitis pigmentosa);

b) Die mit unbedeutender, aber rascher Entwickelung der Neomembranen bei gleichzeitig spärlichen Haemorrhagien (Pachymeningitis chronica hydrohaemorrhagica oder subacuta haemorrhagica).

c) Die mit vorherrschendem Hervorgehen von Blutcoagulis aus den Neomembranen, ohne dass diese eine irgendwie beträchtliche Dicke erreicht hätten (Pachymeningitis apoplectica haemorrhagica).

d) Die mit vorherrschender Entwickelung von Blutcysten aus den Neomembranen vor dem Auftreten anderer pathologisch-anatomischer Erscheinungen (Pachymeningitis cystohaemorrhagica).

e) Die mit vorherrschender, zu beträchtlicher Dicke führender Bildung der Neomembranen ohne beträchtliche Haemorrhagien (Pachymeningitis fibro-haemorrhagica).

Am häufigsten sind freilich die Fälle, in welchen zwei oder

drei von diesen Varietäten des Prozesses zu gleicher Zeit an derselben Dura mater auftreten. Solche Fälle kann man als besonders complicirte betrachten und mit dem, den vorherrschenden Entzündungs-Produkten entsprechenden Namen bezeichnen. Die zwei letzten dieser pathologisch-anatomischen Varietäten des Prozesses muss man als den höchsten, ganz beendigten Entwickelungsgrad der ersten drei betrachten, weil sie niemals in einander oder in eine der drei ersten übergehen können. Die erste von diesen Varietäten kann unter gewissen Umständen in die zweite oder dritte, auch in die letzte mehr gefährliche übergehen, doch kann sie unter anderen bestimmten Umständen unverändert und für den Patienten immer ungefährlich bleiben. Die zweite und dritte von ihnen können an und für sich oder nach Uebergang in die vierte oder fünfte Varietät sehr schwer und auch tödtlich werden.

Bei dieser Betrachtung muss man die besondere Bedeutung der Topographie der Entzündung nicht ausser Acht lassen, weil man jeder der erwähnten Krankheitsformen immer nur an bestimmten Stellen der Dura mater begegnet. Die erste von ihnen, die Pachymeningitis pigmentosa, kann sich an allen Regionen der Innenfläche der Dura mater zeigen, aber sie geht in die gefährliche Form der chronisch-haemorrhagischen Entzündung nur in der Regio bregmatica über, dagegen bleibt sie an allen anderen Theilen der Innenfläche der Dura mater, besonders an der Basis cranii fast immer unverändert. Die zweite von diesen Formen oder Entwickelungsgraden der chronischen haemorrhagischen Pachymeningitis habe ich nicht selten in der Frontal-Region, besonders im Verzweigungsgebiet der Arteria meningea anterior, oft auch in der Seitenwandbein-Region, seltener dagegen in der Fossa media cranii gefunden. Die drei letzten Formen der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica erscheinen nur in der Regio bregmatica, niemals an anderen Stellen der Innenfläche der Dura mater. Also muss ich für die Regio bregmatica fünf Varietäten oder fünf bestimmte Formen der chronischen haemorrhagischen Entzündung, dagegen für die übrigen Regionen der Innenfläche der Dura mater nur die erste und zweite derselben, doch diese wieder als seltenere, annehmen. Begegnet man der ersten oder zweiten Krankheitsform an verschiedenen Stellen der Dura mater zusammen mit derselben Erkrankung der Regio bregmatica, so bemerkt man immer,

dass der Prozess hier ausgedehnter und stärker entwickelt ist als an den übrigen Stellen. Kommt irgend eine der hochgradigen chronischen Krankheitsformen in der Regio bregmatica vor, so bemerkt man dieselbe Verbreitungsweise von der Regio bregmatica aus auf die benachbarten Stellen, wie bei den acuten Formen, mit dem Unterschiede, dass die chronischen Formen einen grösseren Raum, sogar die ganze Innenfläche der Dura mater mit Einschluss des Processus falciformis und des Tentorium cerebelli einnehmen können. Solche Fälle bezeichne ich der Kürze wegen mit dem Namen Pachymeningitis bregmatica diffusa in demselben Sinne, wie die hochgradigen acuten Formen dieser Entzündung.

a) Die Pachymeningitis pigmentosa bregmatica ergreift entweder nur die eine oder beide Hälften der Dura mater. In dem letzteren Falle kann man gewöhnlich auf der anderen Hälfte der Dura mater den höchsten Entwickelungsgrad der haemorrhagischen Entzündung finden. Sie kann so gut circumscript wie diffus erscheinen. In solchen Fällen sieht man an der Innenfläche der Dura mater einen dichten, harten, mit braunen und dunkelrothen Punkten durchsetzten Beschlag, über welchem die Dura mater dicker ist und ein gelbliches Aussehen hat. Die haemorrhagischen Neomembranen sind manchmal so fein, dass sie kaum bemerkbar und nur durch ihre Pigmentirung für den Beobachter erkennbar sind. Das Pigment zeigt sich unter dem Mikroskop gewöhnlich als gelbliche, fast amorphe oder krystallisirte, den Hämatoidinkrystallen ähnliche Masse. Manchmal kann man auch stellenweise kleinen Heerden rother Blutkörperchen in den Neomembranen, also frischen Capillarhaemorrhagien begegnen. Solche kleine, alte und pigmentirte Neomembranen muss man, glaube ich, als eine sehr langsam entwickelte oder in ihrer Entwickelung zurückgebliebene Form der chronischen haemorrhagischen Entzündung betrachten, weil man keine oder nur geringe Spuren von jungen Neomembranen oder von Zellenvermehrung trifft. Die Pachymeningitis pigmentosa bregmatica kann man bei jungen und bei alten Individuen gewöhnlich ganz symptomlos verlaufen finden und sie desshalb für eine unbedeutende Form der chronischen haemorrhagischen Pachymeningitis ansehen. Doch ist nicht zu vergessen, dass diese leichte Krankheitsform unter gewissen Umständen in eine der folgenden, gefährlicheren übergehen kann.

b) Die hydrohaemorrhagische chronische oder haemorrhagische subacute Pachymeningitis bregmatica kommt eben so gut an einer wie an beiden Hälften der Dura vor. Sie kann entweder direct als eine Folge der acuten hydrohaemorrhagischen Form auftreten, oder als Exacerbation der langsamen Form des chronischen Prozesses. In allen Fällen kann man vor Eröffnung der Dura mater Erscheinungen finden, wie ich sie bei der acuten hydrohaemorrhagischen Pachymeningitis beschrieben habe, d. h. Spannung und Fluctuation der Dura mater. Bei der Oeffnung der Dura mater bemerkt man hier wie dort eine grosse Menge serös-blutiger Flüssigkeit, welche aus der Cavitas cranii serosa sich entleert.

An der Innenfläche der Dura, in der Regio bregmatica, findet man den beträchtlichsten Beschlag, theils von alten, festen, dicken und dichten, theils von ganz jungen, lockeren, zarten, haemorrhagischen Membranen, welche stellenweise mit kleinen, haemorrhagischen, rothen oder braunrothen Punkten von Grieskorn- bis Erbsengrösse übersät sind. Ist der Prozess mehr entwickelt, so kann man die Neomembranen nicht nur in der Regio bregmatica, sondern auch überall in der ganzen Hälfte der Dura mater bis zur Fossa media und zur Basis cranii herab, sehen. In den letzteren Fällen ist der Prozess jedoch stets in der Seitenwand zur bedeutendsten Entwickelung gediehen, und hier wieder sind die Neomembranen in der Gegend der Arteria meningea media am dicksten, ja zeigen manchmal stellenweise eine deutliche Schichtung. Die innerste von diesen Schichten, die der sogenannten Arachnoides visceralis zunächst liegt, ist immer auch die jüngste. Was die pathologisch-physiologischen Erscheinungen betrifft, so muss man sie in solchen Fällen nicht von der Dicke der Neomembranen oder der Masse der Blutcoagula, sondern von der grossen Menge der serös-blutigen Flüssigkeit abhängig machen. Die Quantität derselben ruft manchmal sehr schwere und sogar tödtliche Erscheinungen hervor, wie schon aus älteren Mittheilungen hervorgeht. Dazu gehört z. B. eine Beobachtung von Stromeyer[1]), welche er in der Deutschen Klinik unter dem Namen „Arachnitis parietalis subserosa“ mitgetheilt hat. Stromeyer bemerkte, dass bei Eröffnung der Dura mater eine grosse Menge von Flüssigkeit aus-

[1]) Stromeyer, Deutsche Klinik. 1860. S. 18.

floss, und dass sich auf der Innenfläche der Dura mater alte und junge, mit kleinen haemorrhagischen Heerden übersäte Neomembranen befanden. Die Gehirnerscheinungen in diesem Falle waren sehr heftig und dabei bestimmt ausgesprochen, dass man schon am Krankenbette die Affection der Dura mater diagnosticiren konnte. Die besondere Erklärung, welche Stromeyer diesem Prozess gibt, verringert keineswegs die Richtigkeit seiner Beobachtung. Auch ich habe bei meinen Beobachtungen solche schwere und tödtliche Fälle gefunden, doch glaube ich, dass der Tod sehr selten eine direkte Folge dieser Krankeitsform ist, weil sich das Gehirn allmählich dem Drucke der Flüssigkeit etwas accomodirt. Es ist auch möglich, dass die subacuten, entzündlichen Erscheinungen vorübergehen, die Flüssigkeit resorbirt wird, und so nur eine Pachymeningitis pigmentosa übrig bleibt.

c) Die Pachymeningitis apoplectica haemorrhagica ergreift gewöhnlich nur eine Hälfte der Dura mater, rechts oder links. Dabei kann man an der anderen Hälfte entweder nichts oder eine leichte Pachymeningitis pigmentosa sehen. Nach der Oeffnung des Schädels, ohne Verletzung der Dura mater, fällt über der afficirten Seite starke Spannung, Fluctuation, und manchmal eine braunrothe Färbung der Dura mater sehr deutlich auf. Beim Durchschneiden fallen grössere oder kleinere Theile von Blutcoagulis heraus, andere grössere Reste derselben bleiben an der Innenfläche der Dura mater fast genau in der Regio bregmatica sitzen. Bei der Betrachtung der Blutcoagula, welche an der Innenfläche der Dura mater liegen, muss man besonders zwei Umstände beachten, nämlich: die Stelle der grössten Dicke der Blutcoagula und die besonderen Beziehungen derselben zu den Neomembranen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so entspricht die grösste Dicke der Blutcoagula, welche in einigen Fällen bis zu einem halben Zoll beträgt, immer fast genau der Gegend der Tubera parietalia. Von dieser Stelle an verkleinert sich die Dicke der Blutcoagula allmählich nach der Peripherie der hämorrhagischen Heerde hin, so dass man hier nur eine feine Schicht derselben und der haemorrhagischen Neomembranen zu sehen bekommt. Die ganz bestimmte Lage der grössten Dicke der Blutcoagula bietet eine bedeutende Stütze für die herrschenden Anschauungen über die Entwickelung solcher Blutcoagula; sie zeigt nämlich den Unterschied

zwischen diesen und anderen Fällen, in welchen sich die Blutcoagula nicht aus den Neomembranen entwickeln, sondern primär in der Cavitas serosa cranii aus den Gefässen der umgebenden Theile hervorgehen. Heschl hat diese Verhältnisse der Beachtung gewürdigt und darauf hingewiesen, dass es, wenn man diesen Prozess nicht als einen entzündlichen, zur Blutung führenden sondern als eine einfache Blutung ansehen wolle, unverständlich sein müsse, warum nicht hier ebenso, wie in Fällen von Blutungen aus zerrissenen Gefässen der Pia mater oder aus dem zerrissenem Sin. longit., das Blut den Gesetzen der Schwere folgend, zur Basis herabfliesse. Es erklärt sich dieses Verhältniss eben nur dann, wenn man festhält, dass zuerst die Neomembranen entstehen, welche die aus ihnen hervorgehenden Haemorrhagien enthalten und gleichsam fixiren können. Ich habe in meiner Dissertation die genaue Abbildung eines solchen Präparates gegeben (T. II). In diesem Falle liess sich besonders deutlich erkennen, dass viele Blutcoagula, welche in der Gegend der Tubera parietalia an der Innenfläche der Dura durch Neomembranen festgehalten wurden, sogar bei Eröffnung der Dura nicht abfielen. Es gelingt nicht, alle Neomembranen in solchen Fällen beim ersten Anblick zu bemerken, weil sie von Blutcoagulis umgeben und verdeckt sind; nur stellenweise sieht man statt der Neomembranen eine Menge von weisslichen oder braunen, dicken Fäden zwischen denselben. In solchen Fällen kann man leicht bei vorsichtigem Auswaschen der Blutcoagula oder nach der Maceration in Wasser eine grosse Menge von alten, blutgefässreichen und stark pigmentirten Neomembranen zur Anschauung bringen. Häufig liefert auch der Krankheitsverlauf an und für sich den Beweis, dass es sich nicht um einen mehr oder weniger rasch eingetretenen Bluterguss, sondern um einen langwierigen chronischen Prozess handelt. Den Beweisen, die Virchow als hierfür redend vorbringt, kann ich noch hinzufügen, dass ich Gelegenheit hatte, die apoplectisch-haemorrhagische Form der chron. Pachymeningitis bei Sectionen solcher Leute zu sehen, die bei Lebzeiten angegeben hatten, sie hätten schon lange Jahre vorher, einer z. B. 12 Jahre an Kopfschmerz und Schwindel gelitten, und in den letzten Jahren mehrfach leichte, bald vorübergehende apoplectiforme Anfälle gehabt, die ich auf die Blutergüsse aus den Gefässen der pachymeningiti-

schen Membran, besonders da ein anderes Erklärungsmoment gar nicht auffindlich war, zurückzuführen berechtigt bin. Der Ausgang der apoplectisch-haemorrhagischen Pachymengitis ist entweder der in den Tod, oder, und das wohl häufiger, in die cystohaemorrhagische Form. Unwahrscheinlich scheint es mir, dass sie sich zu der ersten der vorigen Formen zurückbilden könne.

d) Die cystohaemorrhagische Pachymeningitis bregmatica (Haematoma) ergreift ebenfalls fast immer nur eine Hälfte der Innenfläche der Dura mater, während auf der anderen Seite die Pachymeningitis pigmentosa sich vorfindet. Diese Krankheitsform entwickelt sich aus den schon betrachteten niedrigeren Entwickelungsgraden, besonders aus dem unter c) aufgeführten. Was die Entwickelungsart der Blutcysten anbetrifft, so muss man zwei Arten unterscheiden:

1. Bedeutende Haemorrhagien finden zwischen den Neomembranen statt, so dass sie das Gewebe derselben auseinander schieben und eine Reizung herbeiführen, die zu einer nachträglichen Entzündung um den haemorrhagischen Heerd und zur Bildung eines fibrösen Blutsackes führt.

2. Das Blut ergiesst sich auf die Oberfläche der Neomembranen, und führt durch Reizung zur Vermehrung des Bindegewebes um sich, zur Neubildung eines Sackes.

Der Inhalt der Blutcysten besteht zuerst aus den veränderten Blutcoagulis, kann aber nachher durch neue Blutungen oder Exsudation aus den Cystenwänden zunehmen. Mit der Zeit können sich die anfänglich kleinen Blutcysten auch durch Verschmelzen in grössere umwandeln. In manchen Fällen habe ich an einem Objekt zwei und drei Blutcysten, jede von der Grösse eines Thalers, in anderen nur eine haematoseröse von beträchtlicher Grösse gesehen. Andere Beobachter haben viel grössere Blutcysten gesehen und beschrieben. Da die Blutcystenbildung sich als der höchste und älteste Entwickelungszustand der haemorrhagischen Entzündung zeigt, so erscheint daneben der pachymeningitisch-haemorrhagische Prozess in geringeren Graden über weitere Strecken ausgedehnt, so dass man nicht selten die ganze Hälfte der Dura mit Einschluss der die Basis bedeckenden von Neomembranen austapeziert findet.

Den ausführlichen Besprechungen von Virchow, Griesin-

ger und Lancereaux über diese Kranheitsform, das „Haematoma durae matris", will ich nur noch hinzufügen, dass die grossen Haematome niemals verschwinden oder in eine der vorigen oder in die folgende Form der haemorrhagischen Entzündung übergehen dürften. An die Möglichkeit der Zerreissung eines grossen Haematoms in Folge einer Contusion des Kopfes, die sofort den Tod herbeizuführen im Stande wäre, ist wohl zu denken.

e) Fibrös-haemorrhagisch nennen wir die Pachymeningitis in solchem Falle, wo man an der Innenfläche der Dura mater eine Schicht von haemorrhagischen Neomembranen sehen kann, ungefähr von gleicher Dicke, wie die stärksten Blutcoagula oder Blutcysten. Diese Krankheitsform kommt auch gewöhnlich nur an der einen Hälfte der Dura mater vor; an der anderen Hälfte ist fast immer die erste oder die zweite der angeführten Krankheitsformen vorfindlich. Sie ist als direkter Ausgang der ersten oder als indirecter Ausgang der zweiten Krankheitsform anzusehen und bekundet in gleicher Weise, wie die vorige, den höchsten Entwickelungsgrad. Hier wie dort findet sich die ganze Hälfte der Dura mater bis zur Basis herab, von Neomembranen bedeckt, die von der Seitenwandbeingegend aus nach der Peripherie hin continuirlich an Dicke abnehmen. In einem von mir untersuchten Falle fand ich dieselben mit der verdickten Arachnoides stellenweise oben und seitlich an den Gehirnhemisphären verwachsen. Sie zeigten auf senkrechten Durchschnitten deutliche Schichtung und Pigmentirung, und liessen sich leicht von der Dura mater mit den Fingern ablösen. Virchow hat schon früher erwähnt, dass die Neomembranen sich manchmal so reichlich entwickeln, dass sie 10 bis 20 Schichten zeigen, und dass ihre Dicke mit der Dicke der Dura mater zusammen 5 bis 6 Linien erreichen kann. Lancereaux und Weber erwähnen diese dicken, mit kleinen rothen Punkten übersäten Neomembranen, und sprechen von der vorherrschenden Dicke der Neomembranen im Verhältniss zu der Grösse der aus ihnen entstehenden Haemorrhagien, aber sie halten diese vorherrschende Bildung von Neomembranen nicht für so wichtig, als die Blutcoagula oder Blutcysten. Lancereaux hält nur solche Fälle der Pachymeningitis haemorrhagica chronica für gefährlich, in welchen die Haemorrhagien oder Blutcysten zu beträchtlicher Entwickelung gelangen. Ich

muss nach meinen Erfahrungen sagen, dass aus der beträchtlichen Zunahme der Neomembranen an Dicke ebenso gut Nachtheile hervorgehen können, wie aus der Entstehung grosser Blutcysten; ich habe wenigstens in einem Falle von fibrös-haemorrhagischer Pachymeningitis auch schwere und anhaltende Gehirnsymptome, und bei der Section beträchtliche atrophische Verkleinerung der Gehirnhemisphären gesehen. Ein ähnliches Präparat fand ich in der reichen pathologisch-anatomischen Sammlung von Professor Illinsky in Petersburg. Uebrigens sind solche Fälle auch in ätiologischer Hinsicht interessant, weil sie für ihre Entwickelung eine besonders langsame und dauernde Einwirkung der Krankheitsursachen fordern.

f) Die Pachymeningitis haemorrhagica chronica frontalis habe ich entweder als pigmentirte oder als subacute, hydro-haemorrhagische beobachtet. Diese Entzündung ergreift dabei immer am stärksten die Stellen der Verzweigungen der Arteriae meningeae anteriores, und erscheint meistentheils in dieser Gegend als eine directe und spätere Fortpflanzung desselben Prozesses von der Seitenwandbeingegend der Dura mater, also als Pachymeningitis bregmatica diffusa. In anderen Fällen zeigt sie sich in der Frontal-Region circumscript, ohne gleichzeitige Erkrankung der Seitenwandbein-Region, und zwar dann als die Folge irgend welcher Erkrankungen der Nachbartheile. Es ist zweifelhaft, ob die frontale Pachymeningitis an und für sich irgend ein Symptom hervorrufen kann, weil sie fast immer nur eine geringe Menge entzündlicher Produkte liefert. Bei der bregmatico-frontalen Pachymeningitis haemorrhagica sind alle Symptome zweckmässiger durch die Erkrankung jener Region zu erklären, da die der Stirnbeinregion immer nur später und schwächer erkannt zu sein pflegt.

g) Der basilaren Pachymeningitis chronica sind wir nur in der Form der pigmentirten begegnet. Sie hat dieselbe Entstehungsart und fast dieselbe Bedeutung wie die frontale Pachymeningitis haemorrhagica chronica, und kommt überhaupt selten, viel seltener als die in der Seitenwandbeingegend vor. Zumeist entwickelt sie sich an der Fossa cranii media, um die Arteriae meningeae mediae in Folge der directen Fortpflanzung höherer Grade der haemorrhagischen Entzündung der Seitenwandbein-Region. Damit im Zusammenhange steht, dass der Prozess hier nie-

mals so stark und so reichlich entwickelt ist, dass man von Pachymeningitis hydro- oder apoplectico-haemorrhagica sprechen könnte.

III. Beziehung zwischen den primären Haemorrhagien in der Cavitas serosa cranii und der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Nach Aufzählung der für die pathologische Anatomie der Pachymeningitis interna haemorrhagica wichtigen Umstände erscheint es mir nicht ungeeignet, auch auf solche Fälle von Haemorrhagien in die sogenannte Cavitas serosa cranii näher einzugehen, in welchen das Extravasat selbst als etwas Primäres im Verhältniss zu den Neomembranen erscheint, während es bei den bis jetzt betrachteten haemorrhagischen Prozessen eben nur secundär war:

a) Was die Quelle der primären Haemorrhagien in die Cavitas serosa cranii anbetrifft, so muss man beachten, dass solche Haemorrhagien sehr selten vorzukommen und sich immer nur unter bestimmten, der Beobachtung leicht zugänglichen Bedingungen zu entwickeln pflegen. Sie können in jeder Region, entweder aus Arterien oder aus Venen oder aus Capillaren hervorgehen. Entwickeln sie sich aus den Arterien der Dura, wie das in Folge einer traumatischen oder nicht traumatischen z. B. aneurysmatischen Arterienzerreissung eintreten kann, so kann das Blut nicht anders in die Cavitas cranii gelangen, als wenn gleichzeitig die Dura in ihrer ganzen Dicke durchgerissen wird, weil alle diese Arterien nicht auf der Innenfläche, sondern auf der äusseren Fläche der Dura liegen. Geht eine ähnliche Haemorrhagie aus irgend einem Sinus hervor, so werden die Wunden in dem Sinus selbst und in den umgebenden Theilen leicht sichtbar sein. Geht eine Haemorrhagie aus den Gefässen der Pia mater oder des Gehirns hervor, so muss dabei nothwendig auch die Arachnoides selbst zerreissen. In allen solchen Fällen, die überhaupt selten sind, kann man den Ursprung der Haemorrhagien nach den sichtbaren Gefässzerreissungen und der Verletzung der benachbarten Theile leicht erkennen. Ausserdem kann auch der Ort selbst, wo das Blutcoagulum liegt, auf die Ursache der Blutung hindeuten; der grösste Theil des Blutextravasats bleibt bei Gefässzerreissungen niemals auf der oberen Fläche des Gehirns liegen, sondern fliesst, den Gesetzen der Schwere folgend, nach unten zur Basis cranii ab.

Es gibt Fälle, in welchen die Zerreisung der Venenstämme als die Quelle der Haemorrhagien in die Cavitas serosa cranii hinein nicht leicht ersichtlich ist; es sind diess solche, in denen die Blutung in Folge einer Contusion des Kopfes aus Venenstämmen hervorgeht, welche von den oberen oder seitlichen Theilen der Gehirnhemisphären aus der Pia mater zum Sinus longitudinalis gehen. Ich habe 3 solcher Fälle beobachtet. In einem derselben habe ich die Quelle des Blutextravasats bei der Section leicht bestimmt, weil der Tod der Contusion des Kopfes sehr schnell folgte. Dabei wurde die Diagnose durch die Abwesenheit der haemorrhagischen Neomembranen an der Innenfläche der Dura mater, durch die Anamnese und durch die charakteristische Lage der Blutcoagula erleichtert. In den beiden übrigen Fällen, wo der Tod erst nach Verlauf eines Jahres der Kopfcontusion folgte, habe ich die Blutcoagula in ihrer charakteristischen Lage und nur unbedeutende Spuren von haemorrhagischen Neomembranen auf der Innenfläche der Dura mater gefunden. In einem von den letzteren Fällen konnte man auch den alten Riss und den alten Thrombus im Venenstamme, aus welchem das Blut geflossen war, bei genauer Untersuchung klar demonstriren.

Was die Capillarblutungen anbetrifft, so kann man annehmen, dass die Capillargefässe der Innenfläche der Dura nur sehr selten und immer nur unter bestimmten Bedingungen die Quelle primärer Haemorrhagien sein können. Ich glaube, dass die Blutungen aus denselben meistentheils so klein sind, dass sie durch den epithelialen Ueberzug gar nicht hindurchdringen können und desshalb nur als Ecchymosen auf der Innenfläche der Dura erscheinen, wie es auf anderen serösen Flächen gewöhnlich der Fall ist. Es gibt nur wenige Fälle, bei welchen man die Capillargefässe der serösen Flächen als Quelle der Haemorrhagien, die in die serösen Cavitäten stattfinden, betrachten muss, so bei Scorbut und bei anderen allgemeinen Erkrankungen des Blutes und der Blutgefässe, wie bei Typhus. Ist das Blut in Folge solcher Krankheiten aus den zerrissenen Capillargefässen an der Innenfläche der Dura ausgeflossen, dann wird man solche Erscheinungen nicht nur hier, sondern auch gleichzeitig in anderen serösen Cavitäten, z. B. im Cavo pleurae, peritonaei etc. finden. In diesen Fällen also helfen die Untersuchungen der anderen serösen Cavitäten und der anderen gleich-

zeitig betroffenen Körperhöhlen zur Bestimmung der Quelle der haemorrhagischen Heerde innerhalb der Dura mater. Diese Untersuchungen führen um so eher zu einem sicheren Resultate, weil gewöhnlich die Haemorrhagien bei Scorbut oder Typhus auf der Innenfläche der Dura mater seltener, später und in geringerer Masse auftreten, als an anderen serösen Flächen. Ich selbst habe wenigstens sehr selten, und nur bei sehr schweren Fällen von Scorbut und Typhus kleine Haemorrhagien an der Innenfläche der Dura mater gesehen: ein Umstand, der freilich von der besonderen Armuth der Innenfläche der Dura mater an Blutgefässen abhängt. Bei Betrachtung der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica will ich hierauf zurückkommen; hier sei nur bemerkt, dass früheren Beobachtern über Haemorrhagien in der in Rede stehenden Gegend, wie Baillarger[1]), Durand-Fardel[2]), die besondere Armuth von Blutgefässen der Innenfläche der Dura ebenfalls nicht entgangen war, und dass sie desshalb für die Quelle der Haemorrhagien in einigen Fällen eine besondere Blutausdunstung, eine Exhalatio sanguinis aus den Capillaren, angenommen haben.

b) Es gibt eine genügende Zahl von Thatsachen, die gegen die Möglichkeit einer Organisation der primären Haemorrhagien im serösen Raume des Schädels sprechen und die Bildung der Neomembranen aus der Vermehrung und histologischen Umwandlung der Zellenelemente an der Innenfläche der Dura mater herzuleiten zwingen. Sie sind gegeben theils in den bis jetzt bekannten Bedingungen für die Organisation von Blutcoagulis im Allgemeinen, theils in dem bestimmten Zusammenhange der Neomembranen mit der Innenfläche der Dura mater und mit den primären Blutextravasaten. Jene sind freilich nicht vollkommen gesichtet, doch scheint es zulässig, mit Rindfleisch[3]) anzunehmen, dass die Hauptbedingung einer Organisation aus Blutcoagulis eine reiche und starke Blutcirculation in dem das Blutcoagulum umgebenden Gewebe sei. Sie ist nöthig, um den Blutkörperchen der Blutcoagula genügende Nahrungsmittel zu schaffen, welche conditio sine qua non für ihre Lebensdauer, ihre Vermehrung und ihr Wachsthum

[1]) Baillarger, Arch. gén. de méd. T. 5. 2. Sér. 1834.

[2]) Durand-Fardel, Traité clin. et prat. des malad. des vieillards. Paris, 1854. p. 176.

[3]) Rindfleisch, Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre 1866, erste Lief. S. 154.

sind. Ist diess nicht der Fall, dann muss man annehmen, dass die Blutkörperchen der Coagula aus Mangel an Nahrungsmitteln und in Folge der Unvollständigkeit des Stoffwechsels zu Grunde gehen; letzteres dürfte wohl an der Innenseite der Dura mater der Fall sein und daraus eine regressive Metamorphose, keine Organisation der Blutcoagula resultiren. Die Bedeutung also des primären Blutextravasats in dieser Gegend für die Entstehung der Neomembranen besteht hauptsächlich darin, dass dasselbe eine Reizung der umgebenden serösen Flächen und dadurch eine hyperplastische, haemorrhagische Entzündung der Innenfläche der Dura mater hervorruft. Der Zusammenhang der unter verschiedenen Verhältnissen entstandenen Neomembranen mit der Innenfläche der Dura mater ist derselbe, gleichviel, ob sie oder eine Blutung das Primäre sind, dagegen ihr Zusammenhang mit den Blutcoagulis ist in den beiden Fällen ein ganz verschiedener.

c) Ueber den Entwickelungsgang der Neomembranen sind 4 verschiedene Meinungen aufgestellt, sie gehen hervor: a) aus den primären Blutcoagulis; b) aus dem primären, sogenannten plastischen Exsudat; c) ausschliesslich aus den Zellen des Bindegewebes der inneren Schicht der Dura mater und d) gleichzeitig aus den jungen Epithelialzellen und aus den Zellen des Bindegewebes der inneren Schicht der Dura mater.

Auf Grund mikroskopischer Untersuchung glaube ich mich für die letztere Meinung aussprechen zu müssen. Zur genaueren Einsicht in diese Verhältnisse hielt ich solche mikroskopische Objekte für die besten, in welchen man den allmählichen Uebergang der normalen Dura mater in die mit den Neomembranen bedeckten Stellen derselben genau verfolgen kann. Hat man in demselben Durchschnitte gesunde und erkrankte Stellen der Dura mater, so sieht man: a) Die Epithelialschicht der gesunden Dura mater ist etwas dünn und fein, aber sie zeigt wenigstens zwei oder drei Reihen verschiedener Zellenformen, zu oberst polygonale, rhomboidale, platte Zellen, in der Mitte und zu unterst eine schmale Reihe ovaler und rundlicher Zellen. b) Zwischen dieser letzteren Zellenreihe und dem Parenchym der Dura mater, kann man die sehr dünne Schicht feinkörniger Masse, die Grenzlinie deutlich sehen. c) Die Schicht der Dura mater, die dicht an dieser Linie liegt, unterscheidet sich sehr deutlich von den Epithelialzellen durch

ihre grobe fadenförmige Struktur. Verfolgt man den allmählichen Uebergang dieser Partie des Objektes zu dem anderen Ende desselben, so sieht man, dass die Epithelialschicht überhaupt allmählich dicker wird. Dabei verschwindet ihre obere Zellenreihe, d. h. die Reihe der rhomboidalen Zellen, aber ihre mittlere und untere Zellenreihe vermehrt sich, so dass die Epithelialschicht in der Mitte des Objektes nur aus der dicken Schicht junger, runder, ovaler und spindelförmiger Zellen besteht und auf diese Weise fast unbemerkbar in die haemorrhagische Neomembran am anderen Ende des Objektes übergeht. Die Uebergangsstelle des aus jungen Epithelialzellen bestehenden Ueberzuges der Dura mater in ihren haemorrhagischen, neomembranösen Ueberzug ist manchmal so allmählich und so ununterbrochen, dass es sehr schwer oder ganz unmöglich ist, die Grenzen zwischen diesen beiden genau zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist desto schwerer, je leichter und deutlicher man die erwähnte feinkörnige Grenzlinie zwischen dem Parenchym der Dura mater und der Epithelialschicht sehen kann. Dieselbe ist in den mit haemorrhagischen Neomembranen bedeckten Partien manchmal ebenso gut, wie an normalen, wenn auch nur stellenweise und unterbrochen sichtbar, und diess ist zumeist an den Partien, wo der Prozess am weitesten gediehen ist, der Fall. An diesen unterbrochenen Stellen kann man fast immer den directen Uebergang der Gefässe aus dem Parenchym der Dura mater in die Neomembranen bemerken und ihnen entsprechend kann man auch in dem Parenchym der Dura mater einer besonderen Lockerheit des Gewebes und reichlicher Kerntheilung begegnen. An allen übrigen Stellen desselben Objektes, in welchen die dünne Schicht der feinkörnigen Linie sich klar zeigt, kann man dagegen das unveränderte Parenchym der Dura mater und den scharfen Unterschied zwischen Parenchym und haemorrhagischen Neomembranen immer klar sehen. Ich habe diess Verhalten an einem Präparate, das ich schon bei Beschreibung der Pachymeningitis haemorrhagica acuta bregmatica erwähnt habe, gleichfalls in der Sitzung der Gesellschaft russischer Aerzte am 16. April 1865 demonstrirt. Hier kann ich noch hinzufügen, dass man bei sehr alten und dichten Neomembranen in Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica chronica eine scharfe Grenzlinie mehr oder weniger klar stellenweise sehen kann. Ich muss dabei auch

betonen, dass die älteste Schicht jeder Neomembran meistentheils die an das Parenchym der Dura mater grenzende, und umgekehrt, die jüngste die am oberflächlichsten von ihnen liegende ist. Betrachtet man eine alte, sich nicht mehr entwickelnde haemorrhagische Neomembran, so findet man, dass sie mit den rhomboidalen Epithelialzellen wie die normale Fläche der Dura mater bedeckt ist, und dass diese Epithelialzellen-Schicht in die der normalen Innenfläche der Dura mater ununterbrochen übergeht. Aus Allem geht hervor, dass die haemorrhagischen Neomembranen nur an den Stellen, wo die Gefässe in sie hineintreten, aus den Zellen des Parenchyms der Dura mater, an den übrigen dagegen aus den jungen Zellen der Epithel-Schicht hervorgehen. Diese Entwickelungsart der haemorrhagischen Neomembran habe ich eben so gut in Fällen von primärer Haemorrhagie, wie in den entgegengesetzten vielfach beobachtet. Diese Umstände zeigen freilich von selbst den genetischen und histologischen Zusammenhang der haemorrhagischen Neomembranen mit der Innenfläche der Dura mater, nicht mit den primären Blutcoagulis oder mit irgend einem Exsudat. Die Meinung, welche von einem so genauen Beobachter wie Dr. Rudneff[1]) ausgesprochen ist, dass die haemorrhagischen Neomembranen ausschliesslich aus den Zellen des Parenchyms der Dura mater entstehen, also aus Zellen des Bindegewebes, muss ich nach meiner Erfahrung für die Folge entweder ungenügender Untersuchungsmittel, oder des Voreingenommenseins gegen die histologische Bedeutung der Epithelialzellen halten. Immerhin stimmen wir darin überein, dass die Neomembranen nicht aus Blutcoagulis oder aus irgend einem Exsudat, sondern aus Zellen der Innenfläche der Dura mater hervorgehen. Lancereaux dagegen glaubt, dass die haemorrhagischen Neomembranen an der Innenfläche der Dura mater aus dem primären Exsudat in dieser Region durch die sogenannte Generatio aequivoca der Zellenelemente entstehen und nachher sich mit der Dura mater verbinden. Er stützt sich hierbei auf die Beobachtung der Körnchen und Kerne, und der verschiedenen Stückchen der Zellen in dem zarten, fibrinösen Beschlage an der Innenfläche der Dura mater. Ich habe Grund zu glauben, dass Lancereaux in solchen Fällen nicht

[1]) Protokoli Obschestwa russkich wratschec in Petersburg (Verhandlungen d. Gesellsch. d. russisch. Aerzte) 1. März 1866.

das fibrinöse Exsudat mit der Generatio aequivoca, sondern die junge, zarte Neomembran im Zustande des Zerfalls vor sich gehabt hat, weil die jungen, entzündlichen Neomembranen in dieser Gegend, bei ungenauer Untersuchung, oder bei einer wenig sorgfältigen Behandlungsmethode — ich erinnere an den Zerfall der Zellen zu Körnchen, Kernen und Zellendetritus bei Wassereinwirkung — wie ein fibrinöser Beschlag aussehen können. Es ist wohl möglich, dass diese Erklärung vollkommen zutrifft; Lancereaux spricht bei seinen Beschreibungen kein Wort von seinen Untersuchungsmethoden. Eine Erklärung des Zusammenhanges der Neomembranen mit der Dura mater ist ihm nach alledem unmöglich. Um endlich der letzteren Ansicht über die Entstehung der Neomembranen aus den primären Bluteoagulis entgegentreten zu können, erübrigt es noch, den Zusammenhang der haemorrhagischen Neomembranen mit den primären Haemorrhagien genau in's Auge zu fassen.

d) Um die nachträgliche Bildung haemorrhagischer Neomembranen bei primären Haemorrhagien sehen zu können, müssen die aus irgend welchem Grunde von solchen Haemorrhagien Befallenen mehr oder weniger lange Zeit nach Eintritt derselben am Leben bleiben, und je länger sie den Anfall überstehen, desto reichlicher können sich die Neomembranen an der gereizten Stelle auf der Innenfläche der Dura mater entwickeln. Leider führen Fälle von Blutergüssen in den serösen Schädelraum an und für sich, oder durch Complicationen rasch zum Tode, und mir selbst sind bei meinen Sectionen nur 2 Fälle vorgekommen, wo die Kranken die Haemorrhagie 1 Jahr überlebt hatten. In diesen beiden Fällen waren grosse Haemorrhagien in die Cavitas serosa cranii sinistra nach starken Kopfcontusionen aus den Venen der Pia mater hervorgegangen, welche oben von den Gehirnhemisphären in den Sinus longitudinalis übergehen. In beiden Fällen konnte man die haemorrhagischen Neomembranen in der Seitenwandbeingegend an der Innenfläche der Dura mater, daneben Verdichtung der Arachnoides und Atrophie der comprimirten Hirnhemisphäre finden. Diese Erscheinungen waren beim ersten Anblicke denen der sogenannten Pachymeningitis coagulo-haemorrhagica bregmatica etwas ähnlich, aber bei genauer Untersuchung konnte man ausser anderen Umständen einen ganz bestimmten Unterschied in der Art des Zusammenhanges der Blutcoagula mit den haemorrhagischen Neo-

membranen bemerken. Diese waren nämlich auf der Innenfläche der Dura mater klein, dicht, alt, stark pigmentirt, zeigten sich nur als dünner, unbedeutender Beschlag, und standen keineswegs mit dem angrenzenden primären Blutextravasat in Zusammenhang. Ausserdem konnte man in diesen primären Blutcoagulis trotz vorsichtiger und genauer Untersuchung keine Spur einer Neomembran auffinden. Dagegen bekommt man in allen Fällen von secundärer Haemorrhagie bei den Formen, die ich als coagulo-haemorrhagische bezeichnet habe, stets viele haemorrhagische Neomembranen auf der Innenfläche der Dura mater und in der Mitte der Blutcoagula mehr oder weniger leicht zu Gesichte. Obgleich ich nur zwei alte Fälle von haemato-traumatischer Pachymeningitis haemorrhagica beobachtet habe, so habe ich doch Grund genug zu sagen, dass die haemorrhagischen Neomembranen sich in allen Fällen primärer Haemorrhagien immer nur wenig entwickeln, einen geringen Zusammenhang mit den Blutcoagulis zeigen und genügendes Material zur Blutcystenbildung kaum geben können. Ich stütze mich hierbei auf Beobachtungen vieler ähnlicher Fälle von traumatischer Pachymeningitis haemorrhagica. Zu diesen Fällen gehören nämlich solche, in welchen die Contusion oder Reizung der Innenfläche der Dura mater zugleich Entwickelungsursache der haemorrhagischen Neomembranen in derselben Fläche war. Es gibt z. B. Fälle, in denen apoplectische Heerde in den Subarachnoidal-Räumen Contusion und Reizung der Dura mater mit nachheriger Entwickelung der haemorrhagischen Neomembranen zur Folge haben. Es gibt andere ähnliche Fälle, in denen Caries eines der Schädelknochen durch die dauernde Reizung der Dura mater allmählich die Pachymeningitis haemorrhagica hervorrufen kann. Alle diese Fälle sind einander insofern ähnlich, als die Entwickelungsursache der Pachymeningitis haemorrhagica bei ihnen örtlich und mechanisch ist. Dabei ist zu bemerken, dass die Pachymeningitis haemorrhagica bei allen solchen örtlichen, mechanischen Krankheitsursachen immer nur die niedrigsten, niemals hohe Entwickelungsgrade, so viel ich gesehen habe, erreicht. Dagegen habe ich alle höheren Entwickelungsgrade dieser Krankheit, z. B. die hydro-haemorrhagische, die apoplecticohaemorrhagische, die cysto-haemorrhagische Form nur in solchen Fällen gefunden, in welchen man nicht örtliche, mechanische, sondern entfernte, physiologische Krankheitsursachen annehmen konnte.

Desshalb glaube ich mich berechtigt zu sagen, dass die haemorrhagischen Neomembranen bei primären Haemorrhagien sich niemals ohne besondere Ursache reichlich entwickeln und niemals mit den primären Extravasaten einen inneren Zusammenhang zeigen können.

Zum Schlusse der pathologisch-anatomischen Auseinandersetzungen über die Pachymeningitis haemorrhagica interna kann ich sagen: Es ist unstreitig, dass die haemorrhagischen Neomembranen sich auf der Innenfläche der Dura mater sowohl primär als secundär d. h. vor oder nach Haemorrhagien zeigen können, aber es ist dabei wichtig, dass man sie in allen Fällen als Entzündungsprodukte betrachten muss, und dass man diese beiden Fälle von einander durch ihre bestimmte Entstehung und Entwickelungsart immer ganz genau unterscheiden kann. Die primären Haemorrhagien in Cavo cranii seroso kann man überhaupt nur für eine seltene und unbedeutende unter den örtlichen, mechanischen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica interna halten.

(Schluss folgt.)

VI.

Die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung, sowie die Veränderungen des Blutfarbstoffs durch verschiedene chemische Einwirkungen bezüglich seines optischen Verhaltens.

Von Dr. Hermann Eulenberg und Dr. Hermann Vohl zu Cöln.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1.)

Die vielfachen Untersuchungen des Blutes haben mehr oder minder den rein chemischen oder chemisch-physiologischen Weg eingeschlagen. Erst in letzterer Zeit hat man auch dem physikalischen Verhalten der Blutbestandtheile Rechnung getragen. Man hat die luftförmigen Bestandtheile sowohl qualitativ als quantitativ zu bestimmen gesucht und auch das optische Verhalten des Blutes resp. des Blutfarbstoffes dem Studium unterworfen. Gerade diese letztere Richtung verspricht in ihren Resultaten bedeutende Auf-

schlüsse über die Function der verschiedenen Blutbestandtheile zu geben.

Das Blut besteht bekanntlich aus zwei Hauptbestandtheilen, aus flüssigen und gasförmigen. Die flüssigen enthalten dabei mehr oder minder feste Substanzen, welche theils gelöst, theils suspendirt sind. Die festen Substanzen sind nicht die Träger des Blutfarbstoffes, absorbiren aber sehr kräftig die Gase. Wird Blut bis zur Coagulation des Eiweisses erwärmt, so scheidet sich dasselbe in eine feste schwammige zimmetfarbige Substanz und in eine farblose Flüssigkeit. Geschieht die Erwärmung in hermetisch verschlossenen Gefässen, so werden sämmtliche Gase, welche während des Erhitzens ausgetreten sind, beim Erkalten wieder vollständig absorbirt. Presst man den erkalteten schwammigen Rückstand aus, so erhält die abfliessende Flüssigkeit den grössten Theil der im Blute enthaltenen Salze und ist fast gasfrei.

Wird die abgepresste Masse bis 100° C. erwärmt, so gibt sie die von ihr absorbirten Gase (Kohlensäure, Sauerstoff, Stickstoff) vollständig ab. Wird der so erhaltene abgepresste Blutkuchen zerbröckelt und während des Trocknens fein zertheilt, so verliert er mit der Wasserabgabe die aufgenommenen Gase, erlangt jedoch beim Befeuchten die Eigenschaft der Absorption wieder.

Wird frisches, defibrinirtes Blut mit Glaubersalzlösung behandelt, alsdann filtrirt und der Niederschlag mit kaltem destillirten Wasser so lange gewaschen, bis dasselbe farblos abläuft, somit aller Farbstoff grösstentheils entfernt ist, so hat der auf dem Filter zurückbleibende Rückstand nichts von seiner absorbirenden Eigenschaft eingebüsst. Es ist somit der Blutfarbstoff bei der Absorption der Gase nur wenig mitbetheiligt. Es geht hieraus hervor, dass die bisherige Annahme: der Blutfarbstoff sei allein das Absorbens, nicht stichhaltig ist. Nichtsdestoweniger kann man aber dem Blutfarbstoff das Vermögen, Gase und Dämpfe zu absorbiren, nicht gänzlich absprechen.

Der gewaschene Niederschlag verhält sich ganz so, wie das durch Wärme zur Coagulation gebrachte Blut.

Es war vorauszusehen, dass diese Eigenschaft des Blutes wichtige Aufschlüsse über die Art und Weise seiner Absorptionsfähigkeit, so wie über die Quantität und Qualität der im Blute enthaltenen Gase geben würde.

Die Blutgase.

Wie schon erwähnt worden, werden die vom Blute absorbirten Gase bei 100° C. ausgetrieben.

Füllt man eine oben geschlossene Röhre mit Blut und sperrt sie mit Quecksilber ab, so werden sich beim Erhitzen desjenigen Theiles der Röhre, worin sich das Blut befindet, die Gase aus dem Blute entwickeln und die Quecksilbersäule niederdrücken.

Je höher die Temperatur, welche das Blut annimmt, steigt, ein desto grösserer Druck wird auf das Quecksilber ausgeübt. Beim Erkalten steigt das Quecksilber wieder empor und man kann keine Spur von freiem Gase mehr entdecken.

Es ist klar, dass man, auf dieses Experiment gestützt, die im Blute enthaltenen Gase sowohl bei 100° C., als auch bei jeder anderen niedrigeren Temperatur, welche aber höher als die Blutwärme sein muss, durch den Druck, den sie ausüben, resp. durch eine Quecksilbersäule bestimmen kann.

Auf Grund dieser wichtigen und interessanten Thatsache wurde eine Reihe von Versuchen erheischt, welche in ihren Resultaten höchst erfolgreich waren. Von welcher Bedeutung die Bestimmung der Blutgase in medizinischer Beziehung ist, wird aus den erhaltenen Resultaten und den daraus zu ziehenden Consequenzen erhellen. Es ist schon a priori anzunehmen, dass die im Blute enthaltenen Gase, resp. ihr Druck, eine grosse Bedeutung für den Kreislauf haben müssen. Viele Erscheinungen, für deren Erklärung man bisher die mannigfaltigsten Kräfte in Anspruch nahm, und welche nichtsdestoweniger unerklärlich blieben, finden in der Ausdehnung dieser Blutgase, oder vielmehr in der Expansion derselben durch Temperaturerhöhung eine befriedigende Aufklärung.

Selbstverständlich muss bei diesen Versuchen die Quantität des Blutes, so wie die Temperatur genau bestimmt werden.

Das von Geissler zuerst zur Bestimmung von Alkohol angewandte Vaporimeter beruht auf dem Prinzipe des obenerwähnten Experimentes, nur mit dem Unterschiede, dass beim Vaporimeter sämmtliche Gase ausgeschlossen werden müssen, und nur der Dampf der zu bestimmenden Flüssigkeit resp. des Alkohols, dessen Siedepunkt unter dem des Wassers liegt, in Aktion tritt.

Es wurde nun ein Instrument construirt, wodurch sowohl die Gase des Blutes in Summa, als auch die einzelnen Gase quantitativ durch Absorption bestimmt werden können.

Der Apparat besteht aus einer Füll- und Steigröhre. Erstere kann mittelst eines Wasser- resp. Dampfbades bis auf 100° erhitzt werden. Ein Thermometer, dessen Grade in Zehntel eingetheilt sind, gibt Aufschluss über die Höhe der Temperatur, wobei das Blut seine Gase entbindet.

Das Füllgefäss besteht aus einer cylindrischen, circa 1 Zoll im Durchmesser enthaltenden, 3 Zoll langen Glasröhre, welche oben und unten mit einer angeblasenen Kugel von $^3/_4$ Zoll Durchmesser correspondirt. Der Mündungstheil der oberen Kugel ist mit einem hahnähnlichen, luftdicht eingeschliffenen Horizontal-Glasstöpsel versehen, wodurch ein Abdrücken desselben bei vermehrtem Drucke unmöglich wird. Die untere Kugel ist luftdicht auf der sogenannten Steigröhre aufgeschliffen und wird ausserdem mittelst Kautschukverschluss das Durchsickern oder Durchdringen des Quecksilbers vermieden.

Die Steigröhre ist doppelt gebogen und auf einer Scala befestigt, welche circa 2 Fuss lang ist. So vorgerichtet, wird der Apparat auf das Wasserbad gebracht und durch den sogenannten Bayonnetteverschluss befestigt.

Die Steigröhre ist an zwei Stellen, und zwar zunächst gleich unten über der letzten Biegung, so wie 1 Zoll darüber birnförmig aufgeblasen und unter jeder Kugel mit einer nach unten geneigten und mit einem Quetschhahn versehenen Ableitungsröhre versehen.

Beim Gebrauche füllt man das Füll- resp. Entwickelungsgefäss so weit mit Quecksilber, dass dasselbe durch eine der beiden Röhren zum Abfliessen gebracht werden kann. Hat man gasarmes Blut, so lässt man das Quecksilber schon bei der untersten Röhre abfliessen, wodurch alsdann der grösste Raum für die Aufnahme des Blutes reservirt bleibt.

Dadurch, dass man das Quecksilber hat abfliessen lassen, wird das Quecksilber im Entwickelungsgefäss und in der Steigröhre in gleiches Niveau gebracht. Man füllt nun das Blut bis zum Ueberfliessen in's Gefäss und schiebt den Glasstöpsel bei Vermeidung von Luftblasen in die horizontale Oeffnung, wodurch ein vollständiger Verschluss stattfindet und das überflüssige Blut ab-

fliesst. Durch diese Manipulation wird alle atmosphärische Luft aus dem Apparate verdrängt. Man lässt nun durch den Quetschhahn, falls das Quecksilber etwas gestiegen ist, das überflüssige Quecksilber ab und nimmt nun das Niveau als Nullpunkt an. Schliesslich wird nun das Füll- oder Entwickelungsgefäss mit einem doppelten Metallcylinder, welcher im oberen Theile das Thermometer aufnimmt, überstürzt und das Wasser im Wasserbade mit einer Spirituslampe in's Sieden gebracht. An der Seite des Metallmantels dient eine Ausmündungsröhre zum Abschliessen der condensirten Wasserdämpfe.

Wir brauchen nicht darauf aufmerksam zu machen, dass es erst nach vielen Versuchen gelang, den Apparat in seiner jetzigen zweckmässigen Construction herzustellen (s. Taf. III, Fig. 1).

Auch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass die Anwendung des Apparates eine gewisse Uebung erfordert und allmählich erlernt werden muss.

Je nachdem das Blut mehr oder minder Gas enthält, wird auch die Quecksilbersäule einen höheren oder niederen Standpunkt einnehmen. Sie wird aber bei ein und demselben Blute stets dieselbe Höhe einnehmen. Das Blut von ein und derselben Thiergattung gibt aber nicht immer eine gleiche Gasexpansion und es mag diess theils von der Nahrung, theils von der Individualität herrühren. Der Apparat gibt uns aber stets ein zuverlässiges Mittel an die Hand, um die mit der Höhe der Temperatur steigenden Expansion der Blutgase mit Bestimmtheit zu messen, wesshalb wir ihn Blutgasmesser, Pneumathaemometer nennen.

Sauerstoffhaltiges Blut.

Das arterielle Blut zeigt bei seiner Behandlung im Blutgasmesser stets eine geringere Expansionshöhe als das venöse.

100 Vol. arterielles Blut geben bei 100° C. 77,896 Vol.Gas. Letztere Menge entspricht bei 0° C. 54,471 Vol. oder bei gewöhnlicher Blutwärme, zu 37,5° C. angenommen, 61,334 Vol.

Die Berechnung verlangt für die Blutwärme 62,551 Vol. Das Experiment hat ferner gezeigt, dass die Steighöhe des venösen Blutes, nachdem es durch Behandeln mit Sauerstoff in arterielles verwandelt worden war, eine bedeutende Reduction erfährt. Das venöse Blut ergibt nämlich bei 100° C. 80,315 Vol. Gas. Mit Luft

geschüttelt, liefert es eine geringere Expansion, und es werden alsdann nur 72,896 Vol. Gas ausgetrieben.

Blut, welches 3mal 24 Stunden lang bei $+9°$ gestanden hatte, zeigte eine Expansionskraft, welche einer Quecksilberhöhe von 34,7 Cm. entsprach. Das Blut hatte noch keinen Schwefelwasserstoffgeruch und war auch nicht stinkend geworden. Mit atmosphärischer Luft geschüttelt, nahm es eine lebhaft rothe Farbe an und ergab dasselbe im Apparate eine Expansionshöhe von 25,5 Cm., demnach also einen Minder-Druck von 9,2 Cm.

Wenn auch diese Erscheinung für den Augenblick auffallend ist, so findet sie doch ihre hinreichende Erklärung, wenn man bedenkt, dass 1) die Absorptionscapacität des Blutes für Kohlensäure weit grösser ist, als für Sauerstoff; dass 2) demnach das Absorptionsäquivalent des Sauerstoffs in Bezug auf das Blut geringer oder niedriger ist, als das der Kohlensäure; dass 3) das Blut durch jene spezifische Absorptionsfähigkeit für den Sauerstoff während der Aufnahme desselben die Kohlensäure fahren lässt, und dass 4) somit eine geringe Quantität Sauerstoff eine grössere Portion Kohlensäure deplaciren resp. austreiben kann.

Diese theilweise auch schon früher aufgestellten Thatsachen finden somit durch das Experiment eine vollständige Bestätigung.

Wird mit Sauerstoff gesättigtes Blut sich selbst überlassen, so tritt bekanntlich eine violettrothe Farbe wieder auf und der im Blute vorhandene Sauerstoff gibt zu einer Kohlensäure-Bildung Veranlassung. Das mit Sauerstoff gesättigte Blut, welches im Apparate z. B. die Quecksilbersäule 4—5 Zoll hoch hob, trieb, nachdem die Farbe verändert worden war, das Quecksilber bis zu 7—8 Zoll. Ein evidenter Beweis, dass das Volumäquivalent der absorbirten Kohlensäure beim Blute grösser ist, als das des absorbirten Sauerstoffes.

Es ist schwierig, genau den Punkt für das mit Sauerstoff gesättigte Blut zu finden, weil schon während des Experimentes der Sauerstoff auf das Blut einwirkt, Kohlensäure erzeugt und somit ein fortwährendes Steigen der Quecksilbersäule zur Folge hat. Es ist desshalb einerseits von der grössten Wichtigkeit, die Erhitzung des Blutes auf eine bestimmte Zeit zu normiren, während andererseits durch das Experiment die Umwandlung des Sauerstoffs im Blute in Kohlensäure bestimmt nachgewiesen wird.

So ist es auch nicht zulässig, ein Experiment mit sauerstoffhaltigem Blute zu erneuern, ohne das Blut zu wechseln; denn das sauerstoffhaltige Blut gibt binnen 12 Stunden fast dieselbe Expansionshöhe wie venöses Blut.

Da es von grösster Wichtigkeit ist zu erfahren, welche Gase im Blute die Expansion bewirken, so muss man durch Absorption des einen oder anderen Gases dasselbe gleichsam fixiren und für die Expansion unwirksam machen. Will man z. B. wissen, welchen Antheil die Kohlensäure im Blute an der Expansion nimmt, so wird zuerst das Gesammt-Volumen der Gase durch die Expansion bei 100° C. bestimmt, alsdann der Apparat von Neuem gefüllt und ehe das Blut zugegeben wird, ein Stückchen Aetzkali so angebracht, dass es unter der obersten Kugel vom Quecksilber bedeckt und gefangen gehalten wird. Man stellt alsdann das Quecksilber in's Niveau, füllt das Blut ein und behandelt den Apparat, wie beschrieben worden.

Man wird nun wahrnehmen, dass die Quecksilbersäule bei Weitem nicht so hoch wie beim ersten Versuche getrieben wird. Wenn z. B. die erste Expansionshöhe gleich 8 Zoll war, so ist sie im zweiten Falle gleich 3 Zoll. Die Differenz der Expansionshöhe entspricht der im Blute enthaltenen Kohlensäure.

Das vorher erwähnte arterielle Blut von 100 Ccm. gab nach der Absorption mit Kali bei 100° C. nur noch 43,664 Vol. Gas, welches auf die Blutwärme berechnet 36,003 Vol. Gas entspricht.

Es ist somit in der ganzen gefundenen Blutgasmenge 25,331 Vol. pCt. Kohlensäure enthalten. Die nicht absorbirten Gase bestehen aus Sauerstoff und Stickstoff in der Gesammtmenge von 36,003 Vol. Da also das Blut auch noch Sauerstoff und geringe Mengen Stickstoff enthalten kann, so muss man sich durch ein drittes Experiment vom Sauerstoffgehalt resp. Stickstoffgehalt Kenntniss verschaffen.

Zu dem Ende wird der Apparat mit Quecksilber gefüllt und ein kleines Glasröhrchen von 2 Linien Länge angebracht, welches an beiden Enden ausgezogen, aber nicht geschlossen ist, zur Hälfte mit Pyrogallussäure und zur anderen Hälfte mit Aetzkali gefüllt wird. Man bringt dasselbe vertikal auf die untere Mündung der oberen Kugel in das Quecksilber und drückt es durch einen Draht in den mittleren Theil des Gefässes unter das Quecksilber, so dass es beim Aufsteigen sich horizontal unter die Kugel-

mündung legt. Man füllt nun den Apparat mit Blut und verfährt, wie oben angegeben worden ist.

Die aus dem Blute sich entwickelnden Gase treffen bei diesem Experiment mit Pyrogallussäure bei Gegenwart eines freien Alkalis zusammen, wodurch sämmtlicher Sauerstoff absorbirt wird. Das überschüssige Aetzkali bindet alsdann die Kohlensäure.

Man wird nun einen noch niedrigeren Stand des Quecksilbers beobachten und die Differenz zwischen dem zweiten und letzten Versuch wird durch die Absorption des im Blute enthaltenen Sauerstoffes bedingt. Die Expansionshöhe der Quecksilbersäule drückt nun den Gehalt an Stickstoff, so wie den an Wasserdampf, welcher der Temperatur entspricht, aus. Zieht man nun die Druckhöhe des Wasserdampfes ab, so bleibt der Stickstoff übrig. Geringe Mengen von Ammoniak, welche sich bei altem Blute entwickeln, sind unerheblich *).

Bei der Absorption der Kohlensäure durch Kali ist zu bemerken, dass, wenn die Quecksilbersäule einen ruhigen Standpunkt eingenommen hat, sie nach einiger Zeit, trotzdem die Temperatur sich nicht erniedrigt hat, zu fallen beginnt. Dieses Sinken der Quecksilbersäule wird durch die Absorptionsfähigkeit des alkalischen Blutes für den Sauerstoff bedingt.

Die Farbe des alkalischen Blutes, welche früher eine schöne purpurrothe war, wird nun allmählich grünlich-braun. Die Absorptionsfähigkeit des alkalisch gemachten Blutes für den Sauerstoff ist so gross, dass diese Flüssigkeit füglich zur Bestimmung des Sauerstoffes in einem Gasgemische angewendet werden kann. In welcher Weise der Blutfarbstoff hierbei eine Veränderung erleidet, werden wir später bei den spektral-analytischen Versuchen näher darthun.

Die Ergebnisse der quantitativen Bestimmung von N und O behalten wir uns für eine spätere Arbeit vor.

Selbstverständlich sind alle obigen Angaben nur für frisches Blut maassgebend. Faules Blut gibt ganz andere Ausdehnungs-Coëfficienten. Die Höhe derselben ist durch verschiedene andere leichte Zersetzungsprodukte (Ammoniak, Schwefel-Wasserstoff etc.) bedingt.

*) Der Ausdehnung des Quecksilbers ist stets Rechnung zu tragen.

Sauerstoffarmes oder venöses Blut.

Wird das venöse Blut im Blutgasmesser behandelt, so wird eine bedeutende Quecksilberhöhe, welche die des arteriellen Blutes um mehrere Zoll übersteigt, erreicht. Je länger das Blut aus dem Thierkörper genommen worden ist, desto höher steigt die Quecksilbersäule.

Blut, welches 24 Stunden lang bei +9° R. Temperatur gestanden hat, eignet sich am besten dazu, die Expansionshöhe zu bestimmen, indem das Experiment gezeigt hat, dass alsdann der Druck fast stets constant ist. War das Blut älter, tritt ein Geruch nach Schwefelwasserstoff auf, so steigert sich die Expansionskraft in Folge der gasförmigen und leicht flüchtigen Zersetzungsprodukte.

Bei stinkendem, fauligem Blute, welches ungefähr 4—5 Tage alt ist, wird es unmöglich, die Expansionskraft der Blutgase in unserem Apparate zu messen; es sei denn, dass die Steigröhre 3—4 Fuss lang wäre, weil sie sich bei einer Temperatur von 100° C. so massenhaft entwickeln, dass sie die Quecksilbersäule aus der Steigröhre herausschleudern.

100 Vol. normales venöses Blut ergaben bei 100° C. 80,315 Vol. Gas. Dieses entspricht bei 0° C. 58,739 und bei 34,5° C. 66,554 Vol. Gas. Von den bei 100° C. expandirten Gasmengen werden 38,239 durch Kali absorbirt. Das nicht absorbirbare Volumen von 28,319 besteht aus O und N.

Mit Gasen geschwängertes Blut.

a) Mit Kohlensäure geschwängertes Blut.

Wird Blut mit CO_2 gesättigt, so nimmt es bekanntlich eine dunkelviolettrothe Farbe an. Im Apparate behandelt verhält es sich ähnlich wie das venöse Blut, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Quecksilbersäule ungefähr um $^1/_3$ höher steigt. Beim Erkalten fällt die Quecksilbersäule nicht mehr bis zum Nullpunkte zurück, sondern sie bleibt bis zu einem Drittel der Höhe stehen. Es geht hieraus hervor, dass beim gewöhnlichen Lebensprozesse mit Kohlensäure vollständig gesättigtes Blut nicht vorkommt, weil aus dem Vorgehenden erhellt, dass sauerstoffhaltiges Blut mit Kohlensäure nicht gesättigt sein kann.

Es mag hier nicht überflüssig erscheinen, einige Worte über

den Sitz der Kohlensäure im Blute einzuschalten. Man hat fast allgemein die Ansicht aufgestellt, dass die Kohlensäure lediglich vom phosphorsauren Natron gebunden gehalten werde. Es wurde desshalb zur Prüfung dieser Ansicht folgender Versuch gemacht. Blut wurde mit einer wässrigen Lösung von phosphorsaurem Natron gemischt, alsdann mit Kohlensäure gesättigt und im Apparate behandelt. Es trat eine bedeutende Expansion ein; jedoch fiel beim Erkalten das Quecksilber nicht bis auf den Nullpunkt zurück, welches doch nach der oben angeführten Ansicht wegen des hohen Gehaltes an phosphorsaurem Natron hätte geschehen müssen.

Wird eine gesättigte wässrige Lösung vom gewöhnlichen officinellen phosphorsauren Natron, also von demselben Salze, wie es im Blute vorkommt, mit Kohlensäure gesättigt und im Apparate behandelt, so erhält man eine Quecksilberdruckhöhe, welche der von der wässrigen Lösung absorbirten Kohlensäure entspricht. Beim Erkalten wird jedoch die Kohlensäure nicht gleich vom phosphorsauren Natron aufgenommen, sondern es dauert mehrere Stunden, bis dass die Kohlensäure wieder allmählich absorbirt wird. Auch hierdurch wird der Beweis geliefert, dass das phosphorsaure Natron, wenn es auch Antheil an der Kohlensäure-Absorption nimmt, nicht allein dabei wirksam ist, und dass die anderen festen Blutbestandtheile bei der Absorptionsfähigkeit des Blutes für CO_2 mit in Rechnung zu ziehen sind.

b) Mit Kohlenoxyd geschwängertes Blut.

Frisches Blut wurde mit reinem Kohlenoxyd über Quecksilber zusammengebracht. Die Absorption von Kohlenoxyd findet ziemlich lebhaft statt, wobei das Quecksilber in der Röhre aufsteigt.

Das Blut wurde hellkirschroth und, nachdem es kein CO mehr absorbirte, im Apparate weiter behandelt. Es ergab einen Gesammtexpansionsdruck von 33,8 Cm., während das kohlenoxydfreie Blut einen Druck von 25,5 Cm. hatte. Es ergab sich hiernach ein Plus-Druck von 8,3 Cm. Dasselbe Kohlenoxyd-Blut ergab nach Zusatz von Aetzkali, welches die Absorption der Kohlensäure bewirkte, eine Expansionshöhe von 2,7 Cm. Es hatte demnach eine Verminderung des Druckes von 31,1 Cm. stattgefunden.

100 Vol. mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut ergaben bei 100° C.

107,359 Vol. Gas. Diess entsprach bei 0° C. 78,885 und bei 34,5° C. 85,11 Vol. Gas.

Das Kohlenoxyd-Blut, welches nach der Absorption mit KO noch eine Druckhöhe von 2,7 Cm. zeigte, verlor diese Druckhöhe selbst auch dann nicht, wenn als absorbirende Mittel Kali mit Pyrogallussäure angewendet wurden.

Aus diesem letzteren Verhalten geht offenbar hervor, dass beim Expansionsdrucke des Kohlenoxyds kein freier Sauerstoff mehr mitwirkend ist, dass demnach entweder der Sauerstoff durch das Kohlenoxyd verdrängt wird, oder aber das Kohlenoxyd sämmtlichen Sauerstoff des Blutes attaquirt und ihn in einer Form bindet, welche wahrscheinlich theils Kohlensäure, theils aber eine Substanz ist, welche mit dem bei 100° C. gebildeten Wasserdampfe diese geringe Druckhöhe von 2,7 Cm. hervorruft.

Es wurde mit CO gesättigtes Blut in einem Reagenzröhrchen über Quecksilber abgesperrt und alsdann mittelst einer Pipette concentrirte Schwefelsäure zum Blute zugegeben. Es entband sich eine Menge Gase, welche nur zu einem Drittel durch Kali absorbirbar waren.

Dasselbe Reagenzgläschen wurde, nachdem die Absorption stattgefunden hatte, in einen Glascylinder von 14 Zoll Höhe und mit Aqua destillata gefüllt gebracht. Das Blut und Quecksilber wurden aus dem Röhrchen entfernt und das restirende Gas befand sich nun über Aqua destillata. Nachdem dieses Gas nochmals mit Aqua destillata gewaschen worden war, wurde es durch Zubringen von Palladiumchlorürlösung fast gänzlich absorbirt. 24 Stunden später wurde dasselbe Blut gerade so behandelt, ergab aber ein Gasgemisch, welches beinahe zur Hälfte durch Kali absorbirbar war und wovon der Rest sich als Kohlenoxyd zeigte.

Es geht hieraus hervor, dass das Kohlenoxyd im Blute einer allmählichen Veränderung unterliegt; anfangs wird es vom Blute einfach absorbirt, späterhin aber durch den Sauerstoff des Blutes in Kohlensäure umgewandelt*).

*) Dass sich Kohlenoxyd als solches mehrere Monate im Blute erhalten kann, habe ich früher (Berl. klin. Wochenschrift No. 22. 1866.) nachgewiesen.
Dr. Eulenberg.

Nach der Absorption mit Kali blieben bei 34,5° C. Temperatur noch 31,609 Vol. Gas zurück, die theils aus Kohlenoxyd, theils aus Sauerstoff und Stickstoff bestanden. 46,94 Vol. war demnach Kohlensäure und wurde von Kali absorbirt.

c) Mit Stickstoffoxydul geschwängertes Blut.

Das Stickstoffoxydul-Blut übt einen Plus-Druck von 15 Cm. aus. Normales Blut hat nämlich einen Expansionsdruck von 19,5 Cm., das Stickstoffoxydul-Blut einen solchen von 34,5 Cm. Das Stickstoffoxydul verbindet sich anfangs nicht mit dem Blute und wird nur von ihm absorbirt. Eine Oxydation des Kohlenstoffes im Blute findet später durch NO geradeso, wie durch freien O statt, und es bildet sich eine entsprechende Menge Kohlensäure.

Diese Thatsache wurde durch das Experiment bewiesen. 100 Vol. Blut mit NO über Quecksilber gesättigt ergaben bei 100° C. 118,133 Vol, Gas. Diese entsprechen bei 0° C. 86,470 und bei 34,5° C. 97,392 Vol. Gas.

Wird Stickstoffoxydul-Blut mit Kali im Apparat zusammmengebracht, so findet eine bedeutende Absorption statt und zwar bleiben nach der Absorption noch 55,191 Vol. Demnach bestanden die Blutgase bei 34,5° C. aus 42,198 CO^2 und 55,194 O, NO und N.

Blieb das Blut noch längere Zeit mit dem NO in Berührung, so entstand eine grössere Menge absorbirbarer Gase, so dass zuletzt von den 97,392 Vol. 75,581 Vol. absorbirt wurden und nur 21,811 unabsorbirt zurückblieben.

Wird venöses Blut mit NO behandelt, so verliert es seine dunkle Farbe und nimmt eine hellere Röthe an, woraus schon hervorgeht, dass das NO ähnlich wie freier O auf das Blut einwirkt. Bei längerem Stehen nimmt es wieder eine dunklere Farbe an und verhält sich also auch in dieser Beziehung wie sauerstoffhaltiges Blut.

Wird faules Blut mit NO behandelt, so verliert es seinen üblen Geruch und die Fäulniss wird aufgehalten, offenbar durch die oxydirende Einwirkung dieses Gases auf die Fäulnisserreger.

Diese Versuche stehen mit den von L. Hermann*) gemach-

*) Archiv v. Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 521—536.

ten Experimenten in Widerspruch, welcher behauptet, dass mit NO geschütteltes, defibrinirtes Rinderblut sich nicht heller färbe. Derselbe zog ferner aus seinen Versuchen den Schluss, dass NO durch defibrinirtes Blut nicht in seine Bestandtheile zerlegt werden könne.

Durch unsere Versuche wird es unzweifelhaft, dass die Aufnahme des NO in's Blut von einer chemischen Action begleitet ist. Für diese Ansicht spricht auch der Absorptionscoëfficient des Stickstoffoxydul-Blutes dem Kali gegenüber. Je älter das Blut wird, desto mehr wird das Gas vom Kali absorbirt, d. h. je länger die Einwirkung des NO auf das Blut stattfindet, desto mehr Kohlensäure wird erzeugt und zwar auf Kosten des Sauerstoffs des NO.

Es bleibt schliesslich eine gewisse Druckhöhe, welche man wohl als diejenige, welche dem freien Stickstoff aus dem Stickstoffoxydul zukommt, ansehen muss.

Wurde frisches, defibrinirtes, venöses Ochsenblut mit NO geschüttelt, so wurde es entschieden hellroth; namentlich erschien der Schaum, welcher sich beim Eindringen des Gases bildet, hellkirschroth. Zur Verhütung des Zutritts der atmosphärischen Luft wurde NO zu dem über Quecksilber abgesperrten Blute gebracht und damit geschüttelt. Es wird erst späterhin wie jedes sauerstoffhaltige Blut sich selbst überlassen durch Kohlensäurebildung dunkler.

Die unten folgende Tabelle ergibt eine Uebersicht über die Ergebnisse der mit dem Apparate angestellten Experimente. No. 1 und No. 2 sind durch das Experiment gefunden, wohingegen bei No. 3 die Ausdehnungscoëfficienten für 34,5° C. berechnet sind. Man sieht daraus, dass die Beobachtung fast mit der Berechnung zusammenfällt. Selbstverständlich bezieht sich die Zahl der Druckhöhe und des Volumens auf den Normal-Barometerstand von 28 Zoll. No. 4 ergibt die Uebersicht der absorbirten Gasmenge der verschiedenen Blutsorten rücksichtlich der Qualität.

		Bei 100°C.	Bei 34,5°C.	Bei 0°C.
No. 1.	100 Vol. arterielles Blut enthalten			
	an Gasen . Vol. pCt.	77,896	61,334	54,471
	- venöses Blut . . .	80,316	66,558	58,739
	- Kohlenoxyd-Blut . .	107,359	88,511	78,585
	- Stickstoffoxydul-Blut	118,133	97,392	86,470
	Nach der Absorption mit Aetzkali enthalten			
No. 2.	100 Vol. arterielles Blut an Gasen	43,664	36,003	31,965
	- venöses Blut . . .	34,351	28,319	25,143
	- Kohlenoxyd-Blut . .	39,546	31,601	28,945
	- Stickstoffoxydul-Blut .	66,387	55,194	49,004
	- - - bei gänzlicher Absorption	26,422	21,811	19,365
No. 3.	Nach der Berechnung enthalten			
	100 Vol. arterielles Blut an Gasen	77,896	62,551	54,471
	- venöses Blut . . .	80,315	66,183	58,739
	- Kohlenoxyd-Blut . .	107,359	88,513	78,585
	- Stickstoffoxydul-Blut .	118,133	96,594	86,470

No. 4. Demnach enthalten 100 Vol. Blut bei 34,5° C.

	Gesammt-Gase Vol. pCt.	bestehend aus CO_2	und O+N
arterielles Blut . .	61,334	25,331	36,003
venöses Blut . . .	66,558	38,239	28,319
Kohlenoxyd-Blut . .	88,511	46,910	31,601
Stickstoffoxydul-Blut	97,392	42,198	55,109
- - bei gänzlicher Absorpt.	75,581	21,811	

Es wird uns gestattet sein, aus den vorhergehenden Versuchen einige Consequenzen für die practische Medicin zu ziehen.

Was zunächst das Stickstoffoxydul betrifft, so sind dessen anästhesirende Eigenschaften, die sich in verschiedenen Graden äussern, nicht wegzuleugnen. Sie finden aber in der Expansionsfähigkeit des Stickstoffoxydul-Blutes keine genügende Erklärung, auch selbst dann nicht, wenn man eine massenhafte Bildung von Kohlensäure im Blute annehmen muss. Vergleicht man die Wirkung des NO auf das Blut mit derjenigen, welche Alkohol, Aether, Chloroform und überhaupt die wirklichen Anästhetica auf dasselbe ausüben, so kann man in etwa eine Erklärung für die schwache und rasch vorübergehende anästhesirende Wirkung des NO in den divergirenden Eigenschaften dieser Körper finden.

Das Stickstoffoxydul wirkt gleichsam als freier Sauerstoff und hemmt nicht allein nicht den Stoffwechsel, sondern befördert ihn. Sein Sauerstoff tritt rasch wieder in der Form von Kohlensäure aus und wird von dem freiwerdenden Stickstoff begleitet.

Die verschiedene Wirkung des NO auf verschiedene Constitution wird jedenfalls von der individuellen Blut- und Nervenbeschaffenheit abhängen. Venöse Constitutionen werden davon weniger afficirt werden, als arterielle und sensible. Desshalb gelang es uns nicht, auch durch kräftige Inhalationen uns in einen anästhetischen Zustand zu versetzen. Einer von Uns (Dr. E.) athmete bei unverschlossener Nase binnen einer halben Stunde 10 Liter Gas ohne die geringste Wirkung ein. Als er 4 Liter davon sehr rasch und mit tiefen Zügen einathmete, entstand etwas Taumel und Schwindel, Klingen in den Ohren, ein Gefühl, als ob der Kopf anschwölle, so wie ein Gefühl von Steifheit in den Lippen- und Gesichtsmuskeln. Dieselben Gefühle wiederholten sich nach dem Einathmen von 8—10 Liter, verschwanden aber binnen einer halben Minute wieder. Selbst nach dem Einathmen von 16 Liter binnen 10 Minuten traten keine Störungen des Sensoriums ein; nur eine halbe Stunde nach dem Experimente zeigte sich ein starker Husten, welcher schon nach einer halben Stunde mit einem zähen Auswurf und einer geringen Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Trachea verbunden war. Am nächsten Morgen war der Auswurf schwach blutig gefärbt; der Husten liess jedoch gegen Mittag nach und hinterliess für diesen Tag nur eine heisere Sprache. Das venöse Blut hungert gleichsam nach Sauerstoff, wesshalb demselben auch unbeschadet eine grössere Menge davon geboten werden kann, da es denselben zur weiteren Oxydation verwendet. Aus derselben Ursache werden daher venöse Menschen eine viel grössere Menge von NO in Anspruch nehmen können, als arterielle und sensible, ohne dadurch auf eine auffallende Weise attaquirt zu werden. Der momentane Schwindel, das Klingen in den Ohren und das Gefühl, als ob der ganze Kopf anschwölle, können in der starken Expansion des Blutes eine Erklärung finden.

Die Reizung der Trachea kann möglicherweise durch die tiefen Inspirationen bedingt gewesen sein. In einer reizenden Einwirkung des NO kann die Ursache nicht gesucht werden. Auch war das gebrauchte Gas chemisch rein.

Der Alkohol, der Aether, das Chloroform etc. verlangen eine grosse Sauerstoffzufuhr, um in Kohlensäure und Wasser übergeführt zu werden. Die vom Thierkörper aufgenommene Menge dieser Substanzen, welche eine anästhesirende Wirkung äussert, übersteigt aber weit die Sauerstoffzufuhr. Es können desshalb nur geringe Mengen vom Thierkörper in der Weise verbraucht werden, dass sie als Kohlensäure und Wasser wiederum aus dem Blute austreten. Der Ueberschuss, welcher gleichsam dampfförmig im Blute enthalten ist, wird gemäss der natürlichen Wärme eine ihm bei dieser Temperatur zukommende Expansionskraft ausüben. Es wird demnach ein bedeutender Druck in den Blutgefässen stattfinden, welcher erst allmählich durch das Ausathmen resp. die Verbrennung ausgeglichen resp. gehoben wird. Es geht hieraus hervor, dass die anästhesirende Eigenschaft einer Substanz der Flüchtigkeit und dem Beharren derselben im Thierkörper äqual ist. Es wird desshalb der Alkohol weniger als der Aether und der Aether weniger als das Chloroform eine anästhesirende Wirkung äussern, weil die Flüchtigkeit dieser Körper in dem angegebenen Verhältnisse zunimmt und die Siedepunkte derselben abnehmen. Es ist desshalb auch erklärlich, warum das mit Aether geschwängerte Blut sich nur dann in unserem Apparate behandeln lässt, wenn die Steigröhre desselben wenigstens noch einmal so hoch ist. Es erhellt ferner hieraus, dass, wenn die Körper sonst keine specifisch giftigen Eigenschaften besitzen, lediglich die Flüchtigkeit und das Beharrungsvermögen dieser Substanzen im Blute als solche es sind, welche den verschiedenen Grad der anästhesirenden Kraft bedingen.

So ist der Alkohol zwar flüchtig und wird auch als solcher vom Blute aufgenommen; allein seine anästhesirende Eigenschaft ist geringer als die des Aethers, weil letzterer viel flüchtiger als ersterer ist. Das Beharrungsvermögen des Aethers ist jedoch geringer als das des Alkohols und aus diesem Grunde wirkt auch der Aether schneller betäubend als der Alkohol, während letzterer durch seine geringere Flüchtigkeit, aber grösseres Beharrungsvermögen die Betäubung länger unterhält.

In demselben Verhältniss, wie der Alkohol zum Aether, steht der Aether zum Chloroform. Die einschlägigen Versuche sollen später veröffentlicht werden. Man kann im Allgemeinen annehmen, dass mit der Schnelligkeit der Anästhesirung die Dauer derselben

vermindert, die individuelle Gefahr jedoch erhöht wird. Ferner lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass es kein besseres Mittel gibt, Anästhesirte wiederum zum Bewusstsein zu bringen, als den Athmungsprozess zu beschleunigen und die Expansion des Blutes durch Abkühlung des Körpers zu vermindern.

Man kann mit Rücksicht auf unsere Versuche fast mit Gewissheit annehmen, dass der durch Anästhetica herbeigeführte Tod die Folge der Expansion der Dämpfe dieser Körper im Blute ist. Diese Dämpfe der so flüchtigen und leicht siedenden Substanzen bieten durch ihre der Thierwärme entsprechende Expansionskraft der Bewegung des Herzens eine Gegenwirkung, welche, wenn sie sich bis zur Paralyse desselben steigert, die Function des Herzens aufhebt und somit den Tod herbeiführt. Es kann unter diesen Umständen nicht auffallend erscheinen, dass man nach dem Tode Gasansammlungen in den Gefässen, resp. im Herzen vorfindet.

Die einschlägigen Beobachtungen hat man noch zu wenig berücksichtigt, obgleich man schon häufig gerade nach dem Chloroformtod Luftansammlungen im Blute aufgefunden hat. Man würde dieselben vielleicht noch häufiger finden, wenn die Sectionen möglichst bald nach erfolgtem Tode gemacht würden.

Berend*) hat 5 Fälle gesammelt, in welchen Luft im Blute nach Chloroformvergiftung gefunden wurde. Namentlich sind es die Fälle, in welchen der Tod mit Blitzesschnelle eintritt, welche einen solchen pathologischen Befund vermuthen lassen. Majer in Ulm**) fand bei einer 32jährigen sonst gesunden Frau, welche plötzlich nach Chloroformeinathmung starb, zahlreiche Luftblasen in den Gefässen der harten und weichen Hirnhaut, so wie beim Durchschneiden der Carotis cereb. und Art. vertebr. Selbst die Kranzgefässe des Herzens enthielten mit zahlreichen Luftblasen vermischtes Blut und beide Herzvorhöfe waren durch Luft aufgetrieben. Auch Leber und Nieren waren mit schaumigem dunkelkirschrothen Blute angefüllt. Virchow***) fand bei zwei Todesfällen nach Chloroformeinathmung Luftblasen nur im ve-

*) Zur Chloroform-Casuistik. Hannov. 1850.

**) Würt. med. Corresp.-Blatt Bd. XXI. 1851. S. 211.

***) Medic. Reform. Herausgeg. von Virchow und Leubuscher. 1849. S. 244.

nösen Blute. Senator*) hat bei der Prüfung der Leichenerscheinungen nach Chloroform-Vergiftung gefunden, dass unter 46 Fällen 11mal ausdrücklich von lufthaltigem oder schäumigem Blute die Rede ist. Auch in den lethalen Fällen von protrahirter Chloroformwirkung ist sogar verhältnissmässig weit häufiger Luft gefunden worden, als in allen anderen. Bei 8 Sectionen solcher Fälle sind 3mal Luftblasen erwähnt worden.

Wir unterlassen es, noch weitere pathologische Befunde dieser Art nachzuweisen**). Die Thatsache, dass nach dem Chloroformtod Luftblasen in den Gefässen und in verschiedenen Organen gefunden worden sind, steht jedenfalls über allem Zweifel; nur über ihre Deutung ist man sehr verschiedener Ansicht gewesen. Sie werden weder von Chloroform gebildet, wie Stanelli***) glaubte, noch entstehen sie erst nach dem Tode; noch viel weniger sind sie, wie Casper annahm, eine Folge der durch Chloroform frühzeitig eingeleiteten Blutzersetzung.

Cless†) erwähnt eine Mittheilung von Griesinger, wonach sich im Pfortaderblute eines durch Fuselöl vergifteten Thieres ein Luftgehalt vorfand.

Dass Amylalkohol und Amylen als Anaesthetica gebraucht worden sind, ist bekannt. Dass auch bei diesen Mitteln auf ähnliche Weise wie beim Chloroform der Tod erfolgen kann, ist zweifellos.

Bekanntlich werden die Blutgase durch Aether, Alkohol, Chloroform etc. zum grössten Theil ausgetrieben. Aus demselben Grunde werden auch die Gase des Blutes durch die Aufnahme der Dämpfe der Anaesthetica frei. Da sie keinen momentanen Ausgang finden, so werden sie in den Blutgefässen, resp. im Herzen oder in anderen Organen sich ansammeln und durch den entstehenden Druck eine Störung der Circulation veranlassen. Nur so findet der Luftgehalt im Blute nach Chloroform-Vergiftung die richtige und naturgemässe Erklärung. Es ist demnach das Auftreten freier Gase im Blute bei der

*) v. Horn's Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 2. S. 315.

**) Wir verweisen desshalb auf Sabarth's Chloroform. Würzb. 1866. S. 128.

***) Was ist der Chloroformtod und wie ist er zu verhüten? Berlin, 1850. S. 5.

†) Luft im Blut. Stuttg. 1854. S. 65.

Chloroform-Vergiftung weiter nichts, als die Folge der Verdrängung derselben durch die Einwirkung der Dämpfe der Anaesthetica auf das Blut.

Es gibt aber zweitens auch Fälle, in welchen die Blutgase allein durch ihre Expansionskraft ausreichen, der Herzthätigkeit ein bedeutendes Hinderniss entgegen zu setzen.

Wird ein Thier einer erhöhten Temperatur ausgesetzt, so werden sich die Blutgase proportional der Temperaturerhöhung ausdehnen. Nach unseren Versuchen bewirkt jeder Grad über der Blutwärme (34,5° C.) eine vermehrte Ausdehnung der Blutgase um 0,242 Vol. pCt. Es müssen alle Erscheinungen eintreten, die auch bei der Anästhesirung beobachtet werden und es wird schliesslich der durch Temperaturerhöhung herbeigeführte Tod in mancher Beziehung mit demjenigen durch anästhesirende Mittel ähnlich sein.

Der sogenannte Sonnenstich oder Hitzschlag, der Schlagfluss durch zu heisse Bäder, die Folgen des längeren Aufenthalts in stark geheizten Trockenstuben (bei 60—65° R. Temperatur) statuiren Krankheitszustände, welche ihr Auftreten der Blutgasexpansion verdanken.

Der Hitzschlag entsteht nach dem Urtheile englischer und amerikanischer Aerzte, welche wie Hunt, Gordon, Beatson und Dowler*) denselben häufig beobachtet haben, am häufigsten bei feuchter Hitze. Da die directen Sonnenstrahlen für die Entstehung der Krankheit durchaus nicht erforderlich sind, dieselbe sich vielmehr häufiger in einer abgeschlossenen Wohnung, als im Freien ausbildet, so ist der bisherige Namen: Insolatio, Asphyxia solaris etc. ganz unrichtig. Die Behauptung von Longmore**), dass neben der anhaltenden Hitze eine dünne und trockne Beschaffenheit der Atmosphäre den sogenannten Sonnenstich am meisten begünstige, widerspricht allen Thatsachen.

Dass der Hitzschlag eher bei feuchter und warmer Temperatur, als bei trockner und warmer Luft auftritt, hat darin seinen Grund, weil eine feuchte und warme Luft eine weitere Aufnahme von Wasserdampf nur höchst spärlich gestattet. Die

*) Schmidt's Jahrb. Bd. 103. 1859. S. 181.

**) Lancet. I. 13. March. 1859.

Ausdünstung des Körpers, welche auf Kosten der thierischen Wärme stattfindet, wird desshalb in einer solchen Luft nicht allein beeinträchtigt, sondern sogar häufig aufgehoben. Wie eben erwähnt worden, findet die Verdunstung grösstentheils auf Kosten der thierischen Wärme statt. Sie ist demnach eine Ableitung für die vom Körper erzeugte Wärme. Die unterdrückte Verdunstung muss demnach auch auf die Erhöhung der Temperatur des Thierkörpers influiren. Es kommt somit zu der Einwirkung der hohen äusseren Temperatur auch noch die der gleichsam aufgespeicherten Wärme im Thierkörper selbst. Es muss desshalb eine schnellere abnorme Temperaturerhöhung des Thierkörpers bei feuchter warmer Atmosphäre als bei trockner warmer stattfinden.

Bei der Symptomatologie des Hitzschlags, welche ausführlich von Passauer*) beschrieben worden ist, fällt neben der Mattigkeit, den Kopfschmerzen, der Uebelkeit hauptsächlich die aufgehobene Hautthätigkeit auf. Während grosser Athemnoth treten bisweilen Hallucinationen und Illusionen wie beim Delirium tremens auf, worauf ein Stupor folgt, welcher bei sehr brennender und absolut trockner Haut in tiefes Coma übergeht. Bisweilen erfolgt ohne alle Vorläufer ein plötzliches Hinstürzen und ein sofortiger bewusstloser Zustand. Der Tod kann binnen wenigen Minuten oder Stunden eintreten. In letzterem Falle wird bei heisser, trockner Haut, lividem Gesichte der Puls immer frequenter, das Athmen stertorös und die Pupille contrahirt sich. Erst kurz vor dem Tode ist sie mehr oder weniger erweitert. Den Petechien ähnliche Ecchymosen trifft man nicht selten auf der Haut an, welche mehr die mechanische Ausdehnung der Blutgase, wodurch das Blut nach aussen hin gedrängt wird, anzeigen.

Der Tod kann nach heftigen Krämpfen oder unter profusen Schweissen eintreten, wobei Hals- und Kopfvenen bedeutend anschwellen. Das Herz pflegt noch einige Zeit fortzuschlagen, wenn auch alle Respiration schon geschwunden ist. Erfolgt Genesung, so wird die Respiration ruhiger, der Puls langsamer und die Hitze des Körpers wird bei wiederkehrendem Bewusstsein geringer.

Bei der Section fand man bisweilen kleine blutige Infiltrationen zwischen Galea und Periost, Hyperämie der Galea, der Hirnhäute und der Plexus chorioidei. In den meisten Fällen wurde

*) v. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medic. VI. Bd. 2. Hft. 1867.

aber das Gehirn normal angetroffen. E. Wagner*) hebt besonders die Hyperämie und Hämorrhagie der emphysematösen Lungen hervor. Auch Hill**) fand eine bis zur Lungenapoplexie gesteigerte Hyperämie der Lungen, welche zuweilen ganz verstopft und schwarz erschienen. Das rechte Herz ist gewöhnlich mit dunklem flüssigen Blute angefüllt. Auch die Unterleibsorgane sind mehr oder weniger hyperämisch und nur E. Wagner hebt die Anämie dieser Organe hervor. Darrach***) fand in einem Falle das Blut schaumig flüssig und das Herz von Gas ausgedehnt.

Man hat die verschiedensten Ansichten über die nächste Ursache des Hitzschlages aufgestellt und sie bald als eine Kohlensäure-Vergiftung (Riecke), bald als eine Apoplexia nervosa (Plagge), bald als eine neuroparalytische Lungenstase (Eisenmann) betrachtet.

Obernier†) suchte zu beweisen, dass der durch Harnstoffretention entstandenen Blutanomalie ein den Hitzschlag stets begünstigender Einfluss zu vindiciren sei. Seine Untersuchungen sind aber nicht stichhaltig, insofern die Bestimmung des Harnstoffs nur qualitativ und nicht quantitativ ausgeführt wurde, was zur richtigen Würdigung der Einwirkung des zurückgehaltenen Harnstoffes nothwendig ist. Ausserdem ist man jedoch, selbst wenn eine Vermehrung des Harnstoffs im Blute stattgefunden hätte, nicht berechtigt, die Krankheitsursache im Auftreten dieses Körpers zu suchen. Es ist ja selbstverständlich, dass bei einer so unterdrückten Hautthätigkeit sich der Harnstoff im Körper aufspeichern muss.

Die sehr trockne, brennende und aller Thätigkeit beraubte Haut muss für ein pathognomonisches Symptom des Hitzschlags angesehen werden. Es hört alle Hautthätigkeit bezüglich der Verdunstung auf, wodurch andererseits sich die innere Wärme noch höher steigern muss. Wenn einzelne Autoren auch von einer feuchten Haut beim Hitzschlag sprechen, so ist höchst wahrscheinlich ein anderer Krankheitszustand zugegen gewesen, welcher auch in unseren Klimaten nicht selten auftritt, einem ohnmachtähn-

*) Schmidt's Jahr. Bd. 129. 1866. S. 292.

**) Brit. and for. med. rev. April 1865.

***) Americ. Jour. 1859. Januar.

†) Der Hitzschlag etc. Bonn 1867.

lichen Zustande, einer Exhaustio nervosa gleichkommt, und dieselbe Bedeutung hat, wie die von Dowler aufgestellte Solar-Exhaustion oder Syncope, wobei die Haut feucht, kühl und bleich ist, die Respiration beschleunigt und der Puls klein und weich ist.

Beim Hitzschlag können nur kurz vor dem Eintritt des Todes profuse Schweisse eintreten, wenn fast alle Lebenserscheinungen schon geschwunden sind. Der Körper ist alsdann nicht selten überall schweisstriefend, wobei die Haut hellroth (wie bei einem Ertrunkenen) aussieht, weil das Blut nach der Peripherie hin gedrängt wird. Während des Lebens hat man in der Achselhöhle schon Temperaturgrade von 40 — 44,5° C. nachgewiesen. Diese Anhäufung von grosser Hitze im Innern des Organismus ist es, welche bei aufgehobener Hautverdunstung die weiteren Erscheinungen bedingt.

Durch Behandlung des Blutes im Pneumathaemometer treten Erscheinungen ein, welche einen fast sicheren Anhaltspunkt für die Erklärung des Hitzschlags liefern. Blut in diesem Apparate behandelt gibt nämlich schon bei einer Temperatur von 40° C. eine gewisse Menge von Gasen aus, welche die Quecksilbersäule auf eine Höhe treiben, die auch von einer alkoholischen Flüssigkeit von 6—7 Vol. pCt. Gehalt bei einer Erhitzung von 100° erreicht wird.

Dass hierbei es nicht lediglich die Wasserdämpfe sind, welche die Quecksilbersäule heben, sondern dass die im Blute enthaltenen Gase das Steigen der Quecksilbersäule bedingen, geht daraus hervor, dass das Blut, welches mit den die Gase absorbirenden Mitteln versetzt wird, diese Erscheinung der Gasexpansion im Apparate nicht mehr zeigt.

Vergleicht man hiermit die Einwirkung der Wärme auf den lebendigen thierischen Organismus, so scheint die Annahme wohl gerechtfertigt, dass das Freiwerden der Gase im Blut bei einer Temperaturerhöhung über die gewöhnliche Lebenswärme (34,5° C.) stattfindet, wodurch alsdann der Kreislauf beeinträchtigt und schliesslich aufgehoben wird. Die Lungen müssen alsdann ganz besonders hyperämisch werden, weil die Gase durch die Expansion, welche sie durch die Wärme erfahren, das Blut nach den wichtigsten Organen, namentlich aber nach einem so schwammigen und der Ausdehnung fähigen Organ, wie die Lunge es ist, hintreiben, den

Athmungsprozess dadurch ganz bedeutend beeinträchtigen und durch die zu starke Ausdehnung resp. Zerreissung der Capillaren selbst Hämorrhagien veranlassen.

Dass sich in solchen Fällen wirklich viele freie Gase im Blute vorfinden, dafür gibt eine Beobachtung von Bauer*) einen sehr wichtigen Beleg. Derselbe öffnete nämlich in einem Falle von Hitzschlag unmittelbar nach dem Tode eine Vene. Mit dem Einstich spritzte ein schäumiges, nicht mehr röthlich gefärbtes Blutwasser, alsdann blosse Luft, hierauf ein Faserstoffthrombus und schliesslich wieder etwas Blut aus. Dass auch Darrach ein schaumig flüssiges Blut und ein von Gasen ausgedehntes Herz in einem solchen Falle angetroffen hat, haben wir schon erwähnt. Schon Dowler fasst ganz richtig den Hitzschlag im Allgemeinen als die Folge der Expansion des Blutes auf, ohne aber die Ursache derselben in der freien Entwicklung der Gase zu suchen. Auf Grund unserer Experimente müssen wir den Hitzschlag nur als die Folge der Expansion der Blutgase betrachten und ihn in das Gebiet der Pneumathaemie verweisen**). Schon die Versuche von Hastings, Schwann und O. Weber, wonach eine Erweiterung der Blutgefässe durch Wärme stattfindet, sprechen ebenfalls für die Betheiligung der Blutgase an dieser Erweiterung, wenn sie durch ihr Freiwerden einen vermehrten Druck auf die Gefässe, resp. eine Repulsionskraft ausüben.

Die Expansion der Blutgase muss der Pulsation des Herzens entgegenwirken, und wenn man sieht, dass bei einer Temperaturerhöhung des inneren Thierkörpers bis auf 45—47° C. der Tod eintritt, so muss man annehmen, dass die Expansion der Blutgase, welche dieser Temperatur entspricht, mindestens gleich ist der Kraft, mit welcher das Herz das Blut nach den äussersten Theilen des Körpers hintreibt. Diess ist dadurch erklärlich, dass die gegenwirkenden Kräfte sich gleichsam aufheben und somit die Circulation vernichten.

Wird in unserem Apparate das frische Blut bei 40—47° C. behandelt, so expandiren die Blutgase so stark, dass sie einer

*) Archiv des Vereins f. wissensch. Heilk. Bd. III. N. 2. 1867.

**) Cless l. c. S. 72 hat sich zuerst des Wortes: Pneumathaemie bedient.

Quecksilbersäule von mindestens 4 — 5 Zoll das Gleichgewicht halten. Da nun, wie schon erwähnt worden, diese Kraft hinreicht, den Herzschlag aufzuheben, so ist der Schluss wohl erlaubt, dass die Contractionskraft des Herzens einer Quecksilbersäule von 4 — 5 Zoll entspricht. Diess ist annähernd $^1/_6$ — $^1/_7$ Atmosphären-Druck, oder 2 — 3 Pfund Druck auf den Quadratzoll.

Wir müssen noch einen Unterschied zwischen der Einwirkung erhöhter Temperaturgrade auf den thierischen Organismus im geschlossenen Raume und im Freien statuiren.

Wenn in einem geschlossenen Raume die äussere Temperatur ebenso hoch, wie die des Thierkörpers ist, so wird letzterer schliesslich wärmer, als die äussere Temperatur, wenn die Sauerstoffzufuhr unbeschränkt ist. Ist nämlich die äussere Temperatur nicht mehr geeignet, Wärme vom Thierkörper aufzunehmen, so muss die durch den Respirationsprozess in den Lungen erzeugte Wärme dem Thierkörper verbleiben. Es wird zwar durch die erhöhte Temperatur ausserhalb des Körpers das Vermögen, an die äussere Atmosphäre Wärme abzugeben, nicht absolut aufgehoben; es wird aber stets eine Differenz zwischen der äusseren und inneren Temperatur in der Weise statthaben, dass die Temperatur des Körpers höher wird, als die der äusseren Umgebung. Auf diese Weise muss schliesslich jede äussere Temperatur, welche höher als die Körperwärme ist, den Tod herbeiführen. Dass diess in einer feucht-heissen Luft noch eher der Fall sein wird, haben wir schon näher erörtert. Erfahrungsgemäss können auch die Menschen eine trocken-heisse Luft besser ertragen, als eine feucht-heisse.

Nach unseren Experimenten ertragen Kaninchen eine feuchte Temperatur von 40° C. eine halbe Stunde lang; bei 43° C. tritt der Tod unter Convulsionen nach 40 Minuten ein. Tauben sterben bei 45° C. schon nach 15 Minuten und junge Meerschweinchen erlagen einer Temperatur von 55° C. binnen 16 Minuten. Bei progressiver Zunahme der Temperatur entsteht zuerst ein Stadium der Unruhe, dann der Ohnmacht, der Convulsionen und ein sehr kurzes dem Tode vorhergehendes comatöses Stadium.

Anders verhält sich die Symptomengruppe im Freien, wo theils die Bewegung der Luft und theils die Verdunstung der Haut im Allgemeinen eine erhöhte Temperatur des Thierkörpers nicht so

rasch zulässt. Es müssen desshalb noch ganz besondere Umstände hinzutreten, wenn auch im Freien durch die Hitze ähnliche Erscheinungen wie im geschlossenen Raume hervorgerufen werden. Jedenfalls muss auch dort eine mangelhafte Hautthätigkeit resp. eine sehr beeinträchtigte Verdunstung mitwirken, um die Erscheinungen des Hitzschlages zu erzeugen. Schon Hunt spricht die bestimmte Ansicht aus, dass eine Verhinderung der freien Ausdünstung der Körperoberfläche für das Entstehen dieser Krankheit eine nothwendige Bedingung sei; wesshalb man auch bei den Kranken stets eine trockene und heisse Haut findet.

Wie schon erwähnt worden, vermag die mit Feuchtigkeit übersättigte warme Luft nicht noch mehr Wasserdampf aufzunehmen, wesshalb die Verdunstung der Haut den in Tropfen fliessenden Schweiss bildet. Wird aber schliesslich auch die Schweissbildung durch die gesteigerte Aussentemperatur, welche die Sättigung der Luft mit Wasser bedingt, unmöglich, so wird auch dem Körper das Vermögen, sich abzukühlen und in der normalen Temperatur zu erhalten, genommen.

Desshalb tritt auch der Hitzschlag in mehr oder weniger geschlossenen Räumen, in Zelten, Baracken, Lazarethen, Schiffen etc. weit eher ein, wenn nach längeren Märschen der Soldaten, oder nach anstrengenden Tagesarbeiten im Freien in der eingeschlossenen und mehr stagnirenden Luft die Verdunstung der Haut vollends gehemmt wird.

Wenn erfahrungsgemäss beim Marschiren der Soldaten in geschlossenen Colonnen der Hitzschlag eher eintritt, als wenn sie isolirt sich fortbewegen; wenn ferner die Thatsache feststeht, dass Soldaten, welche enge Hohlgassen passiren, viel eher von diesem Krankheitszustande befallen werden, als wenn sie über weite Ebenen marschiren, so kann hier nur die wenig bewegte, gleichsam stagnirende und mit Feuchtigkeit überladene Luft als ein Hinderniss der Hautausdünstung und somit als eine den Eintritt des Hitzschlages befördernde Ursache angesehen werden.

Mag nun diess Hinderniss auf die eine oder andere Weise herbeigeführt worden sein, jedenfalls trägt es zur übermässigen Anhäufung der Hitze im Körper bei, wodurch nothwendigerweise die Blutgase expandirt, die Reizungen des Nervensystems (Kopfschmerz, Schwindel, Delirien etc.) bedingt werden, die Respiration beein-

trächtigt, die Blutcirculation bedeutend gestört, und schliesslich die Herzthätigkeit paralysirt wird.

Wenn die Section sofort nach dem Tode vorgenommen wird, so werden die freien Gase am stärksten auftreten, wesshalb sie auch bei Venaesectionen, welche behufs Wiederbelebung gemacht werden, am deutlichsten wahrgenommen worden sind. Wird die Section erst nach dem vollständigen Erkalten oder nach dem Eintritt der Leichenstarre vorgenommen, so werden in den meisten Fällen die Blutgase wieder vom Blute aufgenommen worden sein, und man wird alsdann seltener das Auftreten derselben bemerken.

Passauer (l. c.) hält den Hitzschlag für einen zymotischen, und eine heisse, mit Feuchtigkeiten oder thierischen Ausdünstungen geschwängerte Luft, oder den specifischen heissen Wind der Tropen für den Träger oder Erzeuger eines Miasmas, welches durch die Respiration in's Blut gelange und einen den acuten Infectionskrankheiten ähnlichen fieberhaften Prozess erzeuge. Von einem „Miasma" kann jedoch keinesfalls die Rede sein, da sich die Krankheit auch in unseren Klimaten, gerade wie in den Tropen, ganz abgesehen von epidemischen und endemischen Einflüssen nur unter der Einwirkung einer heissen und feuchten Luft entwickelt, wobei aber zugegeben werden muss, dass Erschöpfung, Hunger, Durst, unregelmässige Lebensweise, überhaupt geistige und körperliche Depression etc. als prädisponirende Ursachen mit einwirken können, indem sie das ganze Nerven- und Blutsystem in eine krankhafte Stimmung versetzen.

Von einer Aehnlichkeit des Hitzschlags mit Infectionskrankheiten kann nur insofern die Rede sein, als überhaupt in Folge einer übermässig gesteigerten Körperwärme das Blut expandirt wird und die Gase desselben frei werden können. Das neueste Bestreben der Therapie, bei perniciösen Fiebern durch anhaltende Wärmeentziehung einen gefährlichen Ausgang zu verhüten, findet nur in der Fähigkeit der Kälte, das Freiwerden der Blutgase zu verhüten, das Blut gleichsam zu contrahiren und somit die etwa ausgedehnten Blutgase auf die normale Ausdehnung zurückzuführen, seine Begründung.

Wenn man die lehrreiche Abhandlung von Liebermeister*)

*) Deutsches Archiv der klinischen Medicin. Erster Band. 6. Hft. 1866.

über die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung mit unseren Versuchen und den daraus gezogenen Consequenzen vergleicht, so findet man darin einen schönen Beleg für die Richtigkeit unserer Anschauungen, wenn man nur einen Schritt weiter geht und die von uns experimentell dargestellten Folgen einer excessiven Temperatursteigerung des Körpers berücksichtigt.

Wir unterschreiben gern die Ansicht von Liebermeister, dass Nervenstörungen bei fieberhaften Krankheiten, also Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems weniger von der Natur der zu Grunde liegenden Krankheit abhängen, sondern dem Fieber als solchem, der erhöhten Temperatur eigenthümlich sind; dass die Gehirnerscheinungen von der Temperatursteigerung abhängig sind; dass man selbst bei Infectionskrankheiten keine directe Einwirkung der inficirenden Gifte auf die Centralorgane annehmen kann, da auch bei den symptomatischen Fiebern bei hoher Temperatur Störungen der Function der Centralorgane eintreten.

Nach unseren Versuchen ist es sicher, dass „die Gefahr jeder hochgradigen und langdauernden Körpertemperatur nicht nur in der dadurch hervorgerufenen Paralyse des Herzens, sondern ausserdem auch in der dadurch bewirkten Paralyse der Centralorgane des Nervensystems besteht".

Dass „keine nachweisbaren, materiellen Veränderungen bisher nachgewiesen worden", beruht eben in dem Umstande, dass das Blut, wenn eine kältere Temperatur auf dasselbe einwirkt, das grösste Vermögen besitzt, die freigewordenen Gase wieder kräftig zu absorbiren.

Liebermeister nimmt an, dass eine präexistirende Schwäche des Herzens die Ursache davon sein könne, dass die Wirkung der Temperatursteigerung auf das Herz eine ungewöhnlich starke sei, so dass schon bei einer zwar hohen, aber doch keineswegs excessiven Temperatur nach kurz andauernder Einwirkung derselben eine Parese, resp. Paralyse des Herzens erfolge.

Es ist selbstverständlich, dass in einem solchen Falle das Herz der Repulsivkraft der freigewordenen Gase um so weniger eine Gegenwirkung bieten kann, wesshalb auch alsdann der tödtliche Ausgang beschleunigt wird. Wenn sich besonders bei Branntweintrinkern eine verminderte Resistenz gegen die Ein-

wirkung der Temperatursteigerung findet, so kann man diess nicht nach der Ansicht von Liebermeister bloss auf eine abnorme Ernährung beziehen; diese Thatsache findet vielmehr eine hinreichende Erklärung in dem Alkoholgehalte des Blutes, wodurch dasselbe viel bedeutender expandirt und um so leichter das Auftreten freier Gase in demselben veranlasst wird.

Evident spricht für diese Ansicht ein von Fr. Nasse*) mitgetheilter Fall, welcher einen dem Trunke ergebenen Mann betraf. Derselbe hatte früher 2 Anfälle von Delirium tremens überstanden. Ein Vierteljahr darauf trat abermals das Delirium tremens auf. Durch starke Gaben Opium war Ruhe eingetreten. Nachmittags 4 Uhr stieg sein Puls von 80—90 auf 100. Abends 9 Uhr bei schnellen Athemzügen und schwachem Herzschlage auf 109. Abends 10 Uhr Tod unter röchelnder Respiration.

Bei der Section hörte man beim Einschnitte in die Art. ophthalmica ein Geräusch, als wenn Luft durch die gemachte Oeffnung austrete. Das Herz hatte stark ausgedehnte Herzwände von dünner Beschaffenheit und hielt im Umfange $10^1/_2$ Zoll. Beim Durchschneiden der oberen Hohlvene drang aus derselben wenig flüssiges Blut, hingegen eine beträchtliche Menge Luft mit Geräusch hervor und das Herz fiel wie eine entleerte Blase zusammen. Seine linke weniger ausgedehnte Hälfte enthielt auch weniger Luft.

Wenn Nasse nach seinem eigenen Geständniss nicht bestimmt zu sagen wusste, was seinem Kranken so rasch den Tod brachte, da er weder mit den Erscheinungen von Erstickung, noch mit denen der Apoplexie gestorben sei, auch nicht durch das Opium getödtet worden sei, so können wir gegenwärtig auf Grund unserer Versuche mit Bestimmtheit behaupten, dass der Kranke in Folge der ausgetretenen Blutgase gestorben ist. „Obgleich die Temperatur bei den Branntweintrinkern", können wir mit Liebermeister sagen, „nicht die Höhe erreicht, wie bei anderen Individuen, so sind doch die functionellen Störungen ausgebildeter, schwerer und gefahrvoller", und zwar wegen der den Branntweintrinkern eigenthümlichen Blutbeschaffenheit. Und was die fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen betrifft, so stimmen wir abermals auf

*) Leichenöffnungen. Erste Reihe. Bonn 1821. S. 133, 143 u. Clese l. c. S. 25.

Grund unserer Untersuchungen Liebermeister bei, dass die hohe Temperatur an und für sich die ausreichende Ursache zahlreicher anatomischer und functioneller Störungen, und in vielen Fällen von Fiebern die Ursache des Todes ist. Und gerade desshalb wird in therapeutischer Beziehung die Kälte in Form von Uebergiessungen, kalten Waschungen, Abreibungen, Eisumschlägen, caeteris paribus sehr häufig indicirt sein, um die Blutgase zu contrahiren und die Nachtheile der freien Gase zu verhüten.

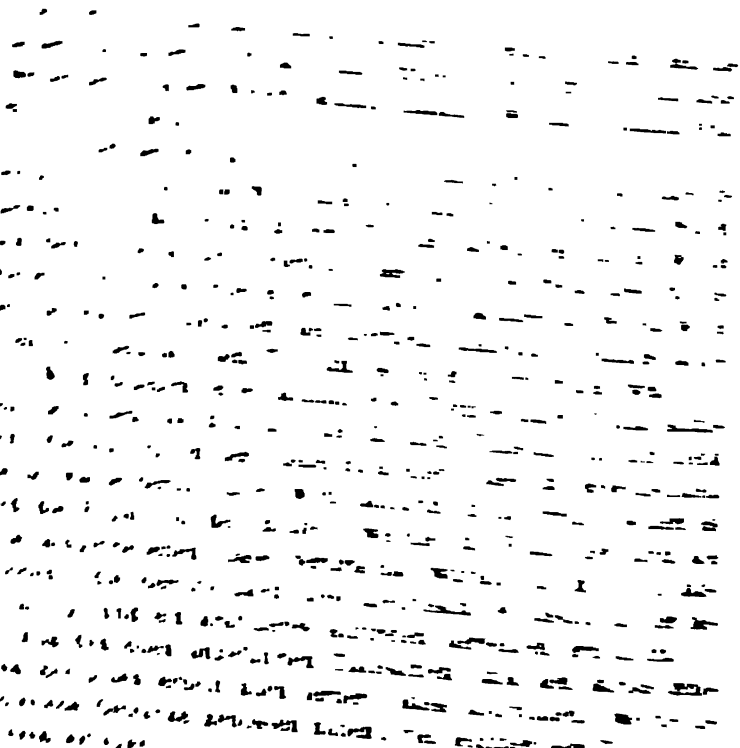
Aetherische, leicht flüchtige Substanzen, die sogenannten Analeptica werden gewiss niemals am Platze sein, selbst wenn auch functionelle Störungen der Centralorgane sie zu fordern scheinen, weil eben die Expansion des Blutes dadurch befördert wird.

Alles dieses gilt auch für die Behandlung des Hitzschlages. Der Aderlass, welcher hierbei nicht selten zur Anwendung gekommen ist, kann stets nur gewagt erscheinen, da er höchstens momentan und nur theilweise den Druck in den Gefässen aufzuheben vermag, aber die Ursache der Expansion des Blutes nicht wegschafft. Die Hauptbemühung muss sich auf die Bethätigung der Respiration erstrecken. Der vornehmste Nutzen der äusseren Kälte, sei es in Anwendung von kalten Uebergiessungen oder in kräftigem Frottiren mit nasskalten Tüchern, besteht ja schon in der reflectorisch anzuregenden Respiration neben der Contraction der Blutgefässe. Auch möchte die künstliche Respiration nach der Marshall-Hall'schen Methode am Platze sein. Ob zu diesem Zwecke die Tracheotomie anzuwenden ist, muss der individuelle Fall ergeben. Für den inneren Gebrauch ist vorzüglich das reichliche Trinken von kalten, mit organischen Säuren (Citronen-, Essig-, Weinsäure) versetzten Getränken zu empfehlen.

Das Austreten der Blutgase kann auch drittens durch bedeutende Temperaturerniedrigung veranlasst werden.

Bekanntlich werden diejenigen Gase, welche von einer Flüssigkeit absorbirt und nicht chemisch gebunden sind, beim Festwerden der letzteren, also bei der Krystallisation ausgetrieben.

Das Wasser gibt dafür einen ganz sicheren Beweis. Gefriert dasselbe, so werden die in demselben enthaltenen Gasmengen ausgeschieden. Wir finden desshalb beim krystallisirten Wasser, beim



Dämpfe von Alkohol, Aether, Chloroform, Amylen, Amylalkohol etc. auf das Blut.

2) durch abnorm erhöhte, die normale Blutwärme übersteigende Temperaturgrade;

3) durch sehr niedrige Temperaturgrade, wie beim Erfrierungstode;

4) durch Decomposition des Blutes.

Wir zweifeln nicht, dass diese Lehre von der Expansion der Blutgase einer grossen Zukunft entgegen gehen und über sehr verschiedene physiologische und pathologische Zustände noch Aufklärung verschaffen wird. So müsste z. B. die Theorie der Schweissbildung in den meisten Fällen auf die Expansion der Blutgase oder der in das Blut eingebrachten flüchtigen Substanzen zurückgeführt werden. Wird der Thierkörper durch eine feste Umhüllung, die ein schlechter Wärmeleiter ist, vor der Ausstrahlung der gebildeten Wärme geschützt, so wird sich die innere Temperatur des Körpers erhöhen, die Blutgase werden expandiren und einen der Gasexpansion entsprechenden höheren Druck auf die Peripherie resp. die Hautbedeckung ausüben und so die Flüssigkeiten, natürlich filtrirt, durch die Haut durchpressen. Ganz dasselbe muss eintreten, wenn eine andere Wärmequelle geschaffen wird, so z. B. durch den Genuss von heissen Getränken, wodurch also direct ein Zufluss von Wärme in den Thierkörper eingeführt wird. Dass hier die Schweissbildung rascher als im ersteren Falle erfolgt, ist selbstverständlich.

Fasst man die Ammoniaksalze als schweisstreibende Mittel näher ins Auge, so ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass dieselben im Organismus zerlegt werden, dass das alkalische Blut Ammoniak frei machen wird, welches mit Kohlensäure verbunden als kohlensaures Ammoniak die Expansion der Blutgase vermehrt. Es ist alsdann nicht zweifelhaft, dass der innere Druck sich proportional der im Blute enthaltenen Mengen von kohlensaurem Ammoniak verhält. Die Wirkung des essigsauren Ammoniaks muss selbst dann eine stark schweisstreibende sein, wenn auch die innere Temperatur sich nur wenig erhöht hat.

Ein einfacher Versuch liefert uns einen schlagenden Beweis für diese Schweissbildungs-Theorie. Wird nämlich eine mit Luft gefüllte Glasröhre mit einer mit Wasser gesättigten Membran verschlossen und letztere mit Fliesspapier abgetrocknet, so kann man

durch einfaches Erwärmen des Gefässes mit der blossen Hand und durch die dadurch erfolgte Ausdehnung der Luft Wasser aus der Membran pressen, welches alsdann in kleinen Tröpfchen auf der Aussenfläche derselben erscheint. Lässt man nun wieder das Gefäss ruhig erkalten, so treten die früher ausgepressten Tröpfchen wieder in die Membran zurück.

Bemerkenswerth ist noch die Wirkung der Blutexpansion bei niederen Thieren. Nach der Beobachtung von Derheim sterben die Blutegel sehr schnell, wenn sie in eine Temperatur von +45°C. gebracht werden. Der Tod tritt auch bei einer Abkühlung von —5 bis 6°C. ein. Dieses findet bei ganz gesunden Thieren statt; bei Blutegeln jedoch, welche bereits gesogen haben, reicht schon eine Temperatur von +36°C. hin, dieselben zu tödten. Die Abkühlung braucht alsdann nur auf —3°C. sinken, um dieselbe Wirkung zu erzielen.

Nysten hat bekanntlich mit der dem Blute künstlich zugeführten Luft experimentirt und ihre Wirkung im Allgemeinen richtig aufgefasst, indem er eine Unterbrechung der Blutcirculation und Hemmung der Contractionsfähigkeit des Herzens davon ableitete.

Cless hat das Verdienst, der Luft im Blute als einer pathologischen Erscheinung die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt und alle einschlägigen Beobachtungen gesammelt zu haben. „Wir wissen aber", sagt derselbe *), „auf dem Wege der Beobachtung so gut wie nichts über die chemische Natur dieses Gases; theoretisch liegt die Annahme nahe, es könnte am ehesten kohlensaures Gas sein, das ja nach Magnus im Venenblute in beträchtlicher Quantität sich vorfindet. So lange aber der directe Beweis fehlt, bleibt Alles nur Vermuthung und Voraussetzung."

Wir hoffen nun, durch unsere Versuche der Pneumathaemie eine bestimmte Stellung in der Pathologie angewiesen und dadurch den Schlüssel zu diesem Räthsel geliefert, aber auch zugleich ein grosses Gebiet für weitere Forschungen aufgeschlossen zu haben.

Optisches Verhalten des Blutes.

Die Versuche wurden mittelst eines Bunsen'schen, von Desaga in Heidelberg bezogenen Spektral-Apparates ausgeführt.

*) l. c. S. 54.

Normales Blut. Dasselbe liefert bekanntlich zwei Bänder, ein starkes schmales Band bei 4,5 und ein breites verschwommenes bei 5—6 der Bunsen'schen Scala.

Zusatz von Phosphorwasser macht die Blutbänder verschwinden. Phosphorwasser wird dargestellt, indem man in einer lose verschlossenen Flasche Wasser und Phosphor in der Weise zusammenbringt, dass ein Theil des Phosphors aus dem Wasser hervorragt. Die Flüssigkeit, welche stark nach Phosphor riecht, enthält ausser Phosphorsäure und phosphoriger Säure noch Phosphor als Dampf. Man hat im Phosphorwasser ein mächtiges Reductionsmittel und kann mit demselben Kupferoxyd- und Silberoxydsalze reduciren. Die Einwirkung desselben auf das Blut lässt sich demnach als eine Sauerstoffentziehung annehmen.

Auf der anderen Seite muss jedoch auch das Auftreten der gebildeten höheren Oxydationsstufe des Phosphors eine Einwirkung auf den Blutfarbstoff bedingen, durch deren Gesammtwirkung alsdann das Verschwinden der Blutbänder bedingt ist. Dass die Säure nicht allein das wirkende Princip ist, geht daraus hervor, dass nach Uebersättigung des so behandelten Blutes mit Kali oder Natron die Bänder nicht wieder auftreten, und PO_5 allein diese Reaction nicht bewirkt.

Wird das mit Phosphorwasser behandelte und mit einem Alkali übersättigte normale Blut mit einer Auflösung von Schwefelnatrium oder Schwefelkalium (officinelle Schwefelleber) versetzt, so erscheinen 2 neue Bänder und zwar ein intensiv dunkles bei 4,5—5 und ein blasses verschwommenes zwischen 5,5—6, welche wir Schwefelbänder nennen, da sie stets als eine charakteristische Erscheinung bei Normalblut auftreten.

Diese Reaction des Schwefelnatriums auf den Blutfarbstoff, nachdem derselbe durch Phosphorwasser reducirt worden, gibt ein zuverlässiges Mittel an die Hand, auch dann noch spektralanalytisch den Blutfarbstoff in Flüssigkeiten nachzuweisen, wenn dieselben durch zu grosse Verdünnung im Apparate keine Bänder mehr zeigen. Es tritt alsdann das dunkle Band bei 4,5 noch kräftig auf. Auf diese Weise ist Schwefelnatrium jedenfalls ein besseres Mittel, als das zu diesem Zwecke von Falk*) vorge-

*) v. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. VI. Bd. 2 Hft. 1867. S. 354.

schlagene Jodkalium, dessen Angabe sich uns bei den desshalb angestellten Versuchen nicht bestätigt hat.

Dass das Phosphorwasser reducirend wirkt, geht auch daraus hervor, dass durch andere reducirende Mittel das Verschwinden der Bänder veranlasst wird. So z. B. durch einen Zusatz der farblosen Flüssigkeit, welche entsteht, wenn ein Kupferoxydsalz mit unterschwefligsaurem Natron im Ueberschuss versetzt wird. Dieselbe enthält alsdann ein Kupferoxydulsalz.

Aldehyd wirkt unter Mitwirkung von Kali gerade wie Phosphorwasser auf den Blutfarbstoff. Das durch Kupfersalz oder Aldehyd reducirte Blut gibt nach Uebersättigung mit Alkalien und nachfolgender Filtration durch Zusatz von Schwefelnatrium die oben erwähnten Schwefelbänder.

Von den reducirenden Mitteln macht das salpetrigsaure Kali eine Ausnahme. Die Bänder schwinden nicht, fallen aber nach einem späteren Zusatz von Schwefelalkali zusammen. Somit hat keine dem Phosphorwasser ähnliche Einwirkung auf das Blut stattgefunden.

Durch Zusatz von Jodwasser kann man die einmal durch die obigen Zusätze verschwundenen Blutbänder nicht wieder hervorbringen. Ebenso wenig geschieht diess durch Chlorwasser.

Aehnlich wie Schwefelnatrium wirkt auch eine Auflösung von Schwefelarsen in Aetznatron auf den reducirten Blutfarbstoff.

Wird normales Blut ohne vorhergehenden Zusatz von Phosphorwasser direct mit Schwefelnatrium behandelt, so fallen die Blutbänder zusammen. Gibt man alsdann Phosphorwasser hinzu, so theilen sich die Bänder wieder und zwar treten sie als Schwefelbänder in der von den normalen Blutbändern bezüglich der Lage und Intensität abweichenden Form auf.

Ferridcyankalium macht die ursprünglichen Blutbänder verschwinden; jedoch tritt bei 3 der Bunsen'schen Scala im Roth ein intensives Band auf. Gelb und Grün ziehen sich zusammen und das Blau verschwindet. Setzt man alsdann Schwefelnatrium hinzu, so tritt keine weitere Veränderung mehr ein.

Kohlenoxyd und Blut. Kohlenoxyd-Blut gibt die normalen Blutbänder. Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bringt keine Veränderung hervor. Phosphorwasser gibt alsdann ein

rothes Band zwischen 2 und 3 der Bunsen'schen Scala. Setzt man jetzt Kali zu, so entstehen egale Bänder bei 4,5 und 5,6. Zusatz von Schwefelnatrium ruft die Schwefelbänder hervor. Wird Kohlenoxyd-Blut direct mit Phosphorwasser versetzt, so verschwinden die Blutbänder vollständig. Nach Uebersättigung mit Alkalien und Zusatz von Schwefelnatrium treten jedoch die Blutbänder in ganz gleicher Breite und Intensität im Gegensatz zum normalen Blute auf.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Aldehyd oder der erwähnten Kupferlösung reducirt und alsdann mit Schwefelnatrium oder Schwefelarsen-Natrium behandelt, so tritt dieselbe Reaction auf. Dagegen verhält sich Ferridcyankalium gegen Kohlenoxyd-Blut anders, als gegen normales, insofern alle Bänder schwinden und das Band bei 3 der Scala in Roth nicht erscheint. Auch nach Zusatz von Schwefelnatrium erscheint kein Band mehr. Ferridcyankalium ist demnach ein specifisches Reagens auf Kohlenoxyd-Blut.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Schwefelwasserstoff behandelt, so erscheint neben den ursprünglichen Blutbändern das Band in Roth bei 3 der Scala. Durch Behandeln mit Schwefelnatrium werden die 3 Bänder nicht verändert.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Schwefelwasserstoff behandelt und alsdann Phosphorwasser zugesetzt, so schwinden alle 3 Bänder.

Nach Zusatz eines Alkalis und Zugabe von Schwefelnatrium tritt die Reaction des normalen Blutes auf, indem die Schwefelbänder erscheinen. Wird Kohlenoxyd-Blut in concentrirte Schwefelsäure gegossen und das Gemisch mit Wasser verdünnt, so entsteht ein schmales Band bei 3,5—3,7 und ein dunkles breiteres Band bei 4,5—5,1. Zusatz von Kali gibt 4 Bänder, nämlich bei 3, 4—4,5, 5—5,5, und bei 6,3—7.

Schwefelwasserstoff und normales Blut. Mit Schwefelwasserstoff behandeltes Blut ergibt neben den normalen Blutbändern ein drittes Band in Roth bei 3 der Scala.

Versetzt man ein solches Blut direct mit Schwefelnatrium, so fallen die beiden ursprünglichen Blutbänder in ein schwaches breites Band zusammen, ohne dass das Band bei 3 verschwindet. Wird aber das Schwefelwasserstoff-Blut mit Phosphorwasser direct versetzt, so verschwinden alle Bänder. Durch Zusatz von über-

schüssigem Kali treten die Bänder nicht mehr auf. Setzt man aber alsdann Schwefelnatrium hinzu, so entstehen nur die bekannten Schwefelbänder.

Arsenwasserstoff und normales Blut. Wird Blut mit Wasser so weit verdünnt, dass die Bänder noch kräftig erscheinen und alsdann der Einwirkung des Arsenwasserstoffs längere Zeit ausgesetzt, so tritt bei 3 in Roth ein Band auf, das Blutband bei 4,5 wird schwächer und das zweite Blutband schwindet. Setzt man nun Kali hinzu, so schwindet das Band in Roth und die ursprünglichen Blutbänder zeigen sich schwach und verschwommen. Nach Zusatz von Schwefelnatrium treten die Schwefelbänder kräftig auf.

Phosphorwasserstoff und normales Blut. Behandelt man Blut mit PH_3 d. h. nachdem das Blut so weit mit Wasser verdünnt worden, dass die Blutbänder noch deutlich auftreten, so verändert sich die Farbe in eine dunkelrothbraune. Diess geschieht offenbar in Folge der Oxydation von PH_3 auf Kosten des im Blute enthaltenen Sauerstoffs. Die Blutbänder blassen ab und verschwinden schliesslich ganz. Nach der Uebersättigung mit Kali und Zusatz von einem Schwefelalkali entstehen sofort die Schwefelbänder. Phosphorwasserstoff verhält sich somit im Spectralapparat wie Phosphorwasser. Dieselben Erscheinungen kann man durch Eintragen von Phosphorcalcium in mit Wasser verdünntes Blut hervorrufen.

Cyanwasserstoff und Blut. Bei theilweiser und frischer Sättigung des Blutes mit Cyanwasserstoff bleiben die normalen Blutbänder, welche durch Schwefelnatrium sofort zusammenfallen.

Zusatz von Phosphorwasser zum Blausäure-Blut hebt die Bänder auf. Nachheriger Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt 2 egale Bänder wie beim Kohlenoxyd-Blut, nur sind sie beim Blausäure-Blut schärfer begrenzt.

Wird Blausäure-Blut mit HS behandelt, so erscheint neben den ursprünglichen Cyan-Blutbändern das Band bei 3 in Roth. Nach Zusatz von Schwefelnatrium fallen die beiden Bänder in der grünen Zone zusammen und das Band bei 3 in Roth bleibt kräftig stehen. Versetzt man das blausäurehaltige Schwefelwasserstoff-Blut mit Phosphorwasser, so verschwinden alle 3 Bänder. Nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium treten 2 starke Bänder bei 4,5 und 5,5 auf. Sie sind beide scharf begrenzt, stehen den

unveränderten Blutbändern sehr nahe, erinnern aber offenbar an Cyanblut. (S. unten Cyanblut).

Blut, welches mit Blausäure vollständig gesättigt ist und längere Zeit an der Luft gestanden hat.

Bei der Spectralanalyse zeigen sich die Blutbänder zusammengefallen. Zusatz von Kali verursacht keine Veränderung. Zusatz von Schwefelnatrium bringt 2 Bänder hervor, wie sie schon mehrmals beschrieben worden sind (Schwefelbänder). Phosphorwasser direct zugesetzt, hebt das Band, resp. die zusammengefallenen Bänder auf. Zusatz von Kali ergibt nichts Bestimmtes; Schwefelnatrium bringt wieder die Schwefelbänder hervor.

Cyan und Blut. Das Blut wird nach Behandlung mit Cyangas zuerst hellkirschroth und erst nach geschehener Uebersättigung schmutzig hellroth, röthet sich aber nachher an der Luft wieder etwas mehr.

Im Spectralapparate zeigen sich die Blutbänder zusammengefallen und bei 5 der Scala bleibt eine etwas dunklere Stelle. Dieselbe bleibt unverändert nach Zusatz von Kali. Zusatz von Schwefelnatrium vernichtet die dunkle Stelle und ruft gleich starke Bänder bei 4,5—5 und 5,5—6 hervor.

Phosphorwasser dem Cyanblute zugesetzt, erzeugt das Band in Roth zwischen 2 und 3 der Scala. Alles Grün und Blau verschwindet.

Zusatz von Kali bringt wieder die ursprünglichen Blutbänder hervor und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefel-Bänder.

Ammoniak und Blut. Die Blutbänder bleiben unverändert. Zusatz von Kali macht keine Veränderung. Bei Zusatz von Schwefelnatrium fallen die Bänder zuerst zusammen, gehen aber alsdann wieder auseinander und stellen ein dunkleres Band bei 4,5—4,75, und ein blasseres bei 5,5—6 der Scala dar; Bänder, welche den Schwefelbändern fast gleichkommen.

Phosphorwasser hebt die Bänder beim ammoniakalischen Blute auf; Zusatz von Kali ändert Nichts und Schwefelnatrium liefert die Schwefelbänder.

Sauerstoff und Blut. Die Blutbänder sind sehr stark ausgeprägt. Phosphorwasser erzeugt in concentrirter Lösung das Band in Roth zwischen 2 und 3.

Kali hebt diess Band auf und Schwefelnatrium erzeugt die Schwefelbänder.

Kohlensäure und Blut Dasselbe verhält sich wie Sauerstoffblut.

Stickstoffoxydul und Blut. Die Blutbänder sind sehr stark entwickelt. Durch Zusatz von Schwefelnatrium fallen sie zu einem breiten Bande zwischen 4 und 5 der Scala zusammen.

Phosphorwasser direct dem Blute zugesetzt, hebt die Bänder auf und bringt bei 2,5 in Roth ein Band hervor. Alle anderen Farben sind verschwunden. Diess rothe Band, welches man Säure-Band nennen könnte, erscheint hier und beim Sauerstoff-Blute in Folge der Bildung von Phosphorsäuren.

Beim nachherigen Zusatz von Kali schwindet das Band; beim nachherigen Zusatz von Schwefelnatrium entstehen die Schwefelbänder wie beim normalen Blute.

Stickstoffoxyd und Blut. Das Blut wird durch Stickstoffoxyd bei Abschluss der Luft hellroth; sobald aber die Luft Zutritt hat, wird es grünlich-braun. Die Blutbänder bleiben, sind aber blasser und verwischt.

Nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bleiben sie unverändert. Wird dieses Blut mit Phosphorwasser, Kali und Schwefelnatrium behandelt, so treten keine Bänder mehr auf.

Blut im Ueberschuss mit Stickstoffoxyd behandelt und längere Zeit der atmosphärischen Luft ausgesetzt, gibt ein Band in Roth bei 3. Zusatz von Kali erzeugt unbestimmte Bänder bei 3, 4 und 5; Zusatz von Schwefelnatrium bringt die ursprünglichen Blutbänder hervor, wovon das erste bei 4,5 sehr schwach und das zweite bei 5 ganz deutlich ausgeprägt ist.

Phosphorwasser hebt alle Bänder auf.

Kalizusatz bleibt ohne Wirkung und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder wieder.

Salpetrige Säure und Blut. Das Blut wird durch Zusatz von salpetriger Säure zuerst dunkelkirschroth, alsdann an der Luft kakaobraun und allmählich gelbbraun, wobei es vollständig coagulirt. Nach der Versetzung mit Wasser nimmt das Filtrat eine braunrothe Farbe wie Tinctura Galarum an.

Die Blutbänder erscheinen schwach, verschwommen und egal breit und von gleicher Stärke.

Phosphorwasser hebt die Bänder auf; Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bringt sie nicht wieder hervor.

Bei längerer Einwirkung der Säure treten keine Blutbänder mehr auf; ein Beweis, dass der Blutfarbstoff zerstört worden ist.

Salpetersäure und Blut. Zusatz von einem Tropfen Salpetersäure, welche ein spez. Gewicht von 1,2 hat, bringt in einem zur Hälfte mit Blut angefüllten Reagenzgläschen vollständige Coagulation hervor. Das Blut wird kakaobraun und später an der Luft grünlichbraun.

Wird das coagulirte Blut mit Wasser verdünnt und filtrirt, so entsteht eine rothbraune Lösung. Es tritt ein Band in Roth zwischen 2 und 3 auf. Nach Zusatz von Kali bildet sich ein blasses Band zwischen 4 und 5.

Nach Zusatz von Schwefelnatrium treten die Schwefelbänder auf.

Zusatz von Phosphorwasser erzeugt im Salpetersäure-Blut das Band in Roth.

Kalizusatz bringt die ursprünglichen, aber ein wenig verschwommenen Blutbänder hervor.

Durch Zusatz von Schwefelnatrium wird das Blut schön hellroth und es entsteht ein breites Band zwischen 4 und 5,5 der Scala.

Schweflige Säure und Blut. Nach Zusatz von schwefliger Säure zum Blute entsteht ein Band in Roth zwischen 2, 3—2,7.

Phosphorwasser verändert dasselbe nicht. Kali-Zusatz hebt es auf und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefelbänder.

Concentrirte Schwefelsäure und Blut. Giesst man normales Blut in das doppelte Volumen Schwefelsäure und erhitzt dann bis zum Sieden, so entwickeln sich salzsaure Dämpfe. Wird die Mischung mit Wasser verdünnt und filtrirt, so zeigt sich ein starkes breites Band bei 5, und ein schwaches schmales bei 4 der Scala.

Nimmt man statt der Schwefelsäure eine Mischung von concentrirter Schwefelsäure und Kochsalz, und setzt zu 2 Vol. dieser Mischung 1 Vol. Blut, verdünnt das Gemisch mit Wasser und filtrirt, so erhält man eine schöne, violett gefärbte Flüssigkeit, ähnlich der Auflösung von übermangansaurem Kali. Dieselbe zeigt

die oben erwähnten Bänder sehr schön. Nach Zusatz von Kali treten 4 Bänder bei 3, 4—4,5, 5—5,5 und 6,3—7 auf.

Oxalsäure, Essigsäure oder Weinsteinsäure und Blut. Alle 3 Säuren wirken egal. Nach Zusatz von einer derselben zum Blut bildet sich das Band in Roth zwischen 2,5 und 3 der Scala. Kali verändert nichts, Schwefelnatrium erzeugt die Schwefelbänder.

Setzt man der ursprünglichen Mischung Phosphorwasser zu, so bleibt das Band in Roth. Kali-Zusatz hebt es auf und Schwefelnatrium liefert die Schwefelbänder*).

Verdünnte Salzsäure und Blut. Es bildet sich hierbei ein Band in Roth zwischen 2 und 2,5. Kali hebt Alles auf und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder.

Phosphorwasser erzeugt wieder das rothe Band. Kalizusatz bleibt ohne Wirkung, Schwefelnatrium erzeugt aber wieder die Schwefelbänder.

Chlorgas und Blut. Das mit 4 Theilen Wasser verdünnte Blut wurde sofort braun und dick. Bei längerer Einwirkung scheidet sich ein weisses Coagulum ab und die Flüssigkeit enthält Eisenchlorid.

Nachdem die chocoladenbraune Masse abfiltrirt worden, zeigt die filtrirte Flüssigkeit keine Blutbänder mehr.

Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugen Spuren der Schwefelbänder.

Phosphorwasser und alsdann Zusatz von Kali bringt keine Wirkung hervor.

Arseniksäure und Blut. Die Blutfarbe wird braun. Es entsteht ein Band in Roth zwischen 2,5 und 3 der Scala.

Kalizusatz hebt das Band auf und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder.

Nach Zusatz von Phosphorwasser bleibt das Band in Roth. Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt wieder die Schwefelbänder.

*) Die Angabe von Hoppe-Seyler, dass das krystallisirte, mittelst Essigsäure dargestellte Hämoglobin aus reinem Blutfarbstoff bestehe und demnach die reine Reaction des eigentlichen Blutfarbstoffs im Spectral-Apparat gebe, kann nicht richtig sein, insofern das Band in Roth dem durch Säuren veränderten Blutfarbstoff zukommt.

Faules Blut, welches 8 Monate lang in einem Glase gestanden hatte, gibt noch deutliche, aber schwache Blutbänder. Phosphorwasser hebt sie auf; Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefelbänder wieder.

Kali und Blut. Wird Blut mit festem Aetzkali zusammengebracht, so nimmt das Blut eine braunrothe Farbe an und absorbirt Sauerstoff. Es erscheint ein Band in Roth bei 3 der Scala.

Zusatz von Schwefelnatrium erzeugt sehr schön ausgeprägte Schwefelbänder.

Zusatz von Phosphorwasser zum Kali-Blut gibt ein verschwommenes Band bei 2,5 und 3. Zusatz von Kali hebt Alles wieder auf, während Zusatz von Schwefelnatrium die Schwefelbänder hervorruft.

Reines Cyankalium und Blut. Eine wässrige Lösung von Cyankalium dem Blute zugesetzt gibt normale Blutbänder. Nach Zusatz von Kali schwinden dieselben. Nach Zusatz von Schwefelnatrium entstehen 2 Bänder von fast gleicher Stärke; das eine zwischen 4,3 und 4,6 und das andere zwischen 5,3 und 5,7.

Phosphorwasser direct zugesetzt, hebt die Blutbänder auf; nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erscheinen sie wieder.

Werden im normalen Blute die gewöhnlichen Schwefelbänder hervorgerufen, so werden sie durch Zusatz von Cyankalium in die oben erwähnten Bänder verwandelt. Dieselben charakterisiren sich somit als geschwefelte Cyankaliumbänder und sind für Cyankaliumblut maassgebend.

Aus diesen Versuchen geht klar hervor, dass die Ansicht, als ob das Schwefelammonium, der Schwefelwasserstoff, das Schwefelnatrium, überhaupt die Schwefelalkalimetalle nur reducirend auf den Blutfarbstoff wirken, nicht stichhaltig ist. Es könnte alsdann das Phosphorwasser offenbar nur gleichbedeutend mit diesen schwefelhaltigen Körpern in seiner Einwirkung auf den Blutfarbstoff sein. Dem ist aber nicht so; obgleich man dem Phosphorwasser als einem der kräftigsten Reductionsmittel auch diese Eigenschaft dem Blutfarbstoff gegenüber nicht absprechen kann, da dasselbe, wie schon früher erwähnt worden, nicht allein in der anorganischen Chemie Metalloxyde zu Metallen reducirt, sondern auch vielen Oxyden der zusammengesetzten Radicale den Sauerstoff theils vollständig, theils partiell raubt.

Wollte man dem Schwefelwasserstoff, welcher anerkannt eins der kräftigsten Reductionsmittel ist, dem Blutfarbstoff gegenüber nur diese Einwirkung einräumen, so müssten alle Reductionsmittel das Band in Roth hervorrufen. Das Schwefelammonium besitzt jedoch nicht die Eigenschaft, das Auftreten dieses Bandes zu bedingen, obgleich ihm ebenfalls eine stark reducirende Kraft nicht abgesprochen werden kann.

Wenn Schwefelwasserstoff ein Band in Roth erzeugt, so ist diess eine specifische Wirkung, welche demselben als Säure zukommt, und wir sehen dasselbe ebenso entstehen bei der Essig-, Wein-, Oxal- und Citronensäure, ja selbst bei vorsichtiger Behandlung des Blutfarbstoffes mit Mineralsäuren, z. B. mit verdünnter Schwefel-, Salz-, Salpeter- und Phosphorsäure tritt es auf.

Das Schwefelammonium macht die Blutbänder zusammenfallen. Es theilt somit die Eigenschaft aller Schwefelalkalien, und wir können gewiss nicht in Abrede stellen, dass hier eine theilweise Reduction, d. h. Sauerstoffwegnahme die Mitursache der Erscheinung ist. Wir sehen die Blutbänder in ein breites verschwommenes Band zusammenfallen und müssen diess einfach durch eine partielle Reduction erklären.

Das Phosphorwasser ruft ebenfalls bei geringer Zugabe ein Zusammenfallen der Bänder hervor; aber die Zone der zusammenfallenden Bänder in Grün wird durch einen grösseren Zusatz desselben so eng zusammengezogen, d. h. so weit schliesslich divergirend werden, dass sich das Bild der beiden Bänder dem Gesichtsfelde entzieht. Wir müssen also aus diesem Grunde bezüglich der reducirenden Eigenschaft dem Phosphorwasser die erste Stelle einräumen, worauf alsdann Schwefelammonium und die übrigen Schwefelalkalimetalle folgen.

Ein anderes Verhalten zeigen die Schwefelalkalimetalle, wenn eine vorherige Reduction mittelst Phosphorwassers stattgefunden hat. Es ist gleichsam ein reducirendes Vorarbeiten durch das Phosphorwasser geschehen, welches der nachfolgenden Einwirkung des Schwefelalkalis zu Gute kommt; oder aber die mächtige reducirende Kraft des Phosphorwassers wird durch die nachfolgende Einwirkung des Schwefelalkalis in alkalischer Lösung in der Weise modificirt, dass der Sauerstoff entweder ganz oder theil-

weise durch Schwefel vertreten wird, und dadurch die Bänder wieder in das Gesichtsfeld zurücktreten.

Dass unsere Versuche bloss einleitend sind und noch eine Menge bestätigender und aufklärender Versuche erheischen, unterliegt keinem Zweifel. Doch steht so viel unzweifelhaft fest, dass die Einwirkung der reducirenden Substanzen auf den Blutfarbstoff nicht nach der Schablone der gewöhnlichen chemischen Thätigkeit zu bemessen ist und ganz andere, vielleicht spezifische Eigenschaften des Körpers selbst, z. B. die des Schwefels, bei der Einwirkung mitsprechen.

Um dem Vorwurfe zu entgehen, dass die Wirkung der verschiedenen Agentien auf veränderten Blutfarbstoff (Haemoglobin etc.) stattgefunden habe, haben wir stets direkt frisches Blut in Anwendung gebracht und dadurch selbstverständlich unseren Versuchen um so mehr den Stempel des praktischen Nutzens aufgedrückt. In Bezug auf letztern sei nur bemerkt, dass das Ferridcyankalium für das Kohlenoxyd-Blut ein wichtiges Reagens abzugeben verspricht. Auch das Cyankaliumblut zeigt Eigenthümlichkeiten, welche es mit Bestimmtheit von jedem anderen Blute unterscheiden lassen.

Die Beobachtungen anderer Forscher bezüglich dieses Themas lassen wir einstweilen unberücksichtigt, ohne jedoch die Wichtigkeit derselben zu unterschätzen. Es kam uns nur darauf an, die Resultate unserer Beobachtungs-Methoden als nackte Thatsache hinzustellen und durch diese Mittheilungen auch andere Forscher zu veranlassen, in der von uns angegebenen Weise erschöpfendere und ergänzende Versuche anzustellen. Es ist wohl selbstverständlich, dass man bei diesen Versuchen stets eine ganz gleichmässige Farbenstärke zu berücksichtigen hat. Dieselbe muss entweder durch eine gleiche Concentration oder bei einer stärkeren oder schwächeren Farbennüance durch die Dicke der Flüssigkeitsschicht gegeben werden. Wir sind damit beschäftigt, einen Apparat zu construiren, welcher beliebig diesen Requisiten entspricht.

Noch fortwährend sowohl mit der Expansion der Blutgase, als mit der spektralanalytischen Untersuchung des Blutes beschäftigt, werden wir in einer zweiten Abhandlung die Resultate dieser weiteren Untersuchungen, so wie die durch dieselben gefundene Erklärung der Vorgänge mittheilen.

Cöln, im Mai 1867.

VII.

Ueber Eiterbildung in der Cornea.

Von Friedr. A. Hoffmann, Stud. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. III. Fig. 2.)

Ehe ich beginne über die Beobachtungen zu berichten, von denen der folgende Aufsatz handeln soll, ist es meine Pflicht hier zu constatiren, dass die Ideen zu meiner Arbeit, so wie der Hauptheil der angewandten Methoden vom Herrn Professor v. Recklinghausen herrühren, dessen gütiger Unterstützung ich es allein verdanke, wenn ich zu einigermaassen abschliessenden Resultaten gekommen bin.

Seitdem man in der Hornhaut zwei Arten von Zellen, die wandernden und die fixen unterscheidet, hat man weder mit hinreichender Sicherheit festgestellt, wie beide sich zu einander verhalten, noch welche Rolle namentlich bei der Entzündung die einen und die andern spielen. Leider ist es mir nicht gelungen diese Fragen zu lösen, doch wurden im Verlaufe der darauf gerichteten Arbeit einige Resultate gewonnen, welche manches zur Kenntniss der Eigenschaften dieser Zellen beitragen. Zunächst drängte sich die Frage auf, ob die wandernden Zellen aus den sternförmigen entstünden, ob das Gegentheil davon Statt habe, oder endlich, ob beide Formen gegen einander vollkommen unabhängige Stellungen einnähmen. Diese Möglichkeiten hat schon v. Recklinghausen discutirt und Formen beschrieben, welche man als Uebergänge der Stern- zu den Wander-Zellen auffassen kann. Um nun von dem Entstehen dieser Zellen eine Vorstellung zu gewinnen, schien es zunächst leichter und einfacher, die pathologische als die physiologische Zellbildung zu verfolgen, in der Entzündung sie zu studiren, wo die Thätigkeit dieser Gebilde so erhöht ist, Veränderungen an ihnen so zahlreich auftreten, ihre Vermehrung so schnell vor sich geht, dass man ganz natürlich zu dem Gedanken geleitet wird, man könne vielleicht den Zellbildungsprozess von Anfang bis zu Ende unter dem Mikroskop sich vollziehen sehen.

Zunächst gelang es, Entzündungsphänomene an Hornhäuten zu Stande zu bringen, während mit Sicherheit der Einfluss des Blutes und die Einwanderung von Zellen aus den umliegenden Geweben ausgeschlossen war, wo man es also allein mit den in einer genau begrenzten Anzahl von Zellen wirksamen Kräften zu thun hatte, deren Thätigkeit und Tragweite ganz rein beobachten, ganz sicher beurtheilen konnte.

F. v. Recklinghausen hat bekanntlich neuerdings festgestellt, dass die weissen Blutkörperchen auch ausserhalb des Körpers mit gewissen Vorsichtsmaassregeln aufbewahrt noch Formen entwickeln, welche nur Producte einer progressiven Metamorphose sein können. Die hierzu angewandte Methode wurde nun auch für Hornhäute versucht, es wurden vorläufig solche von Fröschen, später auch von Säugethieren so abgeschnitten und aufbewahrt, dass jegliche Verunreinigung möglichst vermieden, jede Vermehrung oder Verminderung des Feuchtigkeitsgehaltes fast absolut ausgeschlossen war, während dabei doch die Objecte in erhöhter Temperatur sich befanden. Vollkommen möglich wurde diess freilich erst gegen das Ende der hier zu Grunde liegenden Experimente durch einen Apparat, welcher von Herrn Professor v. Recklinghausen construirt, hier mit dessen Erlaubniss kurz beschrieben werden soll.

Es wurden runde Gefässe von Zinkblech angefertigt, deren Durchschnitt die Figur a b c d (Taf. III. Fig. 2.) zeigt. Die Höhe c d eines solchen Apparates betrug 300 Mm., der Durchmesser b c 270 Mm., die Höhe des obern Raumes e f 50 Mm. Es wurde nun der ganze Gefässraum Z A A′ A mit Wasser gefüllt und der aus Messing bestehende Kessel Z, welcher mit A durch die beiden Messingröhren r r offen communicirt, durch eine mit der Gasleitung g g g verbundene Flamme erwärmt, wodurch eine Circulation des Wassers in der Weise hervorgerufen werden muss, dass im obern Theil des Gefässes bei A′ stets die höchste Temperatur herrscht. Ein Versuch ergab, dass dort oben das Wasser zwischen 5 und 7° C. wärmer war, als im unteren Theile des Wasserraumes bei a und d. Der Deckel des Apparates b c ist abhebbar und an seiner Peripherie mit Löchern versehen, welche mit Korken verschlossen sind, wenn sie nicht zum Einführen von Reagenzgläsern, Regulatoren und Thermometern gebraucht werden. In

dem von dem Wasserbehälter eingeschlossenen Luftraume, so wie in allen dort hineingestellten Gefässen muss sich im Grossen und Ganzen dieselbe Vertheilung der Wärme herstellen, wie diess in dem Wasser der Fall ist. In dem so temperirten Raume stand eine Schale C C und auf diese gestülpt das grosse Glas B, dessen Wände innen mit feuchtem Fliesspapier ausgekleidet waren, gleichzeitig war etwas destillirtes mit wenig Schwefelsäure versetztes Wasser auf den Boden der Schale gegossen worden. Wird nun der Apparat bis auf die gewünschte Temperatur erwärmt, so sättigt sich für dieselbe der Raum im Glase B mit Wasserdampf, und man stellt dann den ausgeglühten Tiegel D, welcher die schnell und mit ganz reinen Instrumenten abgeschnittene Hornhaut in der entsprechenden Zusatzflüssigkeit (Humor aqueus, Serum, Blut) enthält auf die Mitte des Bodens von C C. Hier befindet er sich nun offenbar am kältesten Punkte des Apparates und es kann von der in ihm enthaltenen Flüssigkeit nichts mehr verdunsten, sobald die ganze umgebende Luft mit Feuchtigkeit wieder gesättigt ist, was in wenig Minuten der Fall sein muss. — Da ferner der feuchte Raum B von oben her erwärmt wird, die kälteren also schwereren Schichten unten enthält, so findet keine Circulation in der eingeschlossenen Luftschicht statt, wie es der Fall ist, wenn, wie bei sonstigen Heizapparaten, die Erwärmung von unten erfolgt. Störungen in dieser stagnirenden Luftschicht, damit Verdunstungen auf der einen, Niederschläge auf der andern Seite werden nur noch eintreten, wenn Schwankungen in der Temperatur der einzelnen Theile des Raumes zu Stande kommen. Sie werden aber vollständig durch die Constanz der Temperatur vermieden, welche mit Hülfe eines in die Gasleitung eingeschobenen Bunsen'schen Regulators E so erhalten werden kann, dass in einer Reihe von Tagen die Schwankungen nicht 1° C. überschreiten. Jenen ganz geringen Niederschlag, welcher bei dem Einsetzen des Schälchens D entstehen muss, hält von den Objecten das als Deckel desselben dienende Uhrgläschen ab. Endlich steht auch das Schälchen in einem Raume gross genug, um durch Diffusion ein fortwährendes Herantreten von frischem Sauerstoff an die Hornhäute zu gestatten, ein Umstand, welcher für die Erhaltung der Zellen in ihnen von grosser Bedeutung ist.

Leider gestatteten trotz der grössten Reinlichkeit und Sorgfalt

Froschhornhäute bei einer Temperatur von 16 bis 20° C. höchstens eine Aufbewahrung von vier Tagen. Später konnten nie mehr bewegliche Zellen gefunden werden, auch war es nicht möglich, über diese Zeit hinaus die Bildung von Vibrionen in enormen Massen auszuschliessen, was freilich kein Wunder nehmen konnte, da häufig genug in den vordersten Epithelschichten ganz frischer Froschhornhäute Pilze wuchernd gefunden wurden. Bei den Säugethierhornhäuten (Hund, Kaninchen, Katze) ist man solchen Gefahren viel weniger ausgesetzt, dagegen findet man am dritten Tage immer schon zahlreiche hellglänzende, fettähnliche Tröpfchen in den Sternzellen, diese verfallen offenbar sehr leicht der Entartung und so sind die Versuche an ihnen doch nicht so weit zu treiben, wie bei den Fröschen.

Gehen wir nun zu den Resultaten der Experimente über, welche mit Hülfe des oben beschriebenen und ähnlicher Apparate an Hornhäuten angestellt wurden. Was zunächst solche anlangt, welche nicht gereizt bloss in Humor aqueus aufbewahrt worden waren, so zeigten die Zellen in ihnen keine oder solche Veränderungen, denen nur ein sehr zweifelhafter Werth beizumessen ist. Die sternförmigen Zellen waren entweder sehr wohl erhalten, besonders innerhalb der ersten zwei Tage der Aufbewahrung, oder sie hatten sich auch wohl mehr der rundlichen Form genähert, die Zahl der Ausläufer erschien gering und diese selbst kurz geworden: es waren offenbar ähnliche Formveränderungen vorgegangen, wie sie Kühne durch Reizung erhielt, und welche man bei hinreichender Geduld leicht mit Hülfe der feuchten Kammer direct beobachten kann. Gegen die Meinung, dass dieser Gestaltwechsel rein spontan sei, ist schon Henle aufgetreten, welcher die Aenderung der Form aus der successiven Ablösung der Cornealamellen von einander erklären will. Und wenn auch bei häufigeren Beobachtungen sehr selten eine Ablösung der Lamellen als directer Grund der beobachteten Formveränderung in die Augen fällt, so machen dieselben doch sehr wenig den Eindruck des Spontanen. Dagegen spricht die ungemeine Langsamkeit der Veränderung und der Umstand, dass man immer nur sieht, wie die Fortsätze sich zurückziehen, nie schiebt sich ein Partikelchen nach aussen vor, stets erscheint die kuglige (resp. Spindel-) Form als das Ende dieser gesammten Bewegungen. Die gegentheiligen Angaben Kühne's findet man weiter unten, wo von

den gereizten Hornhäuten die Rede sein wird, berücksichtigt. Solche Betrachtungen führten dazu den zahlreichen Fällen, wo man in den aufbewahrten nicht gereizten Hornhäuten nur rundlichen keinen Sternformen mehr begegnete keine Bedeutung beizulegen, diese Formveränderungen vielmehr auf Modificationen in dem Feuchtigkeitsgehalte der Corneabestandtheile zu schieben. Es gibt aber jedenfalls der Umstand den Ausschlag, dass es in andern hinreichend zahlreichen Fällen gelang die Sternzellen sehr schön zu erhalten, namentlich einige Male, wo alle Factoren dem Experimente sehr günstig gewesen, kein Niederschlag, keine Verdunstung nachzuweisen und die Vorsicht gebraucht worden war, die Hornhaut nicht dicht am Rande, sondern weit hinten in der Sclera abzuschneiden und ruhig auf Iris und Glaskörper liegen zu lassen. In einer solchen Cornea konnte man auch noch im Laufe des dritten Tages der Aufbewahrung die Wanderzellen ihre characteristischen Bewegungen vollführen sehen. Hieraus folgt ohne Zweifel, dass man bei hinlänglicher Vorsicht eine Froschhornhaut mit Sicherheit zwei Tage intact und die Zellen darin lebenskräftig erhalten kann.

Ergaben so die Versuche mit unverletzten Hornhäuten nur etwa eine Einsicht in die der Forschung sich entgegensetzenden Schwierigkeiten, so sollten Entzündungsversuche mehr Positives bieten. Es wurden nämlich die abgeschnittenen Hornhäute durch eine Verwundung mit einem in Höllensteinlösung getauchten Messer gereizt und dann verschieden lange Zeit in der oben erklärten Weise aufbewahrt. Nach solcher Behandlung erhalten sich die Hornhäute bedeutend besser als die unversehrt gebliebenen, namentlich auch kommt die Vibrionenbildung erst später zu Stande. Die Hauptveränderung, welche beim Frosch innerhalb 2 Tagen, beim Säugethier in 24 Stunden sich vollzog, bestand in einer Anhäufung beweglicher Zellen um die gereizte Stelle. Zwar innerhalb und dicht um den durch die Silberfärbung sehr deutlich gewordenen Ort der Verletzung fand man die Sternzellen unverändert, bewegliche Zellen kaum nachzuweisen, dann aber folgte ein Ring, in welchem man fast nur rundlichen und länglichen Formen begegnete ganz gewöhnlich in grösseren und kleineren Haufen zusammengelagert und zuweilen in solcher Menge über die ganze Cornea verbreitet, dass nicht daran zu zweifeln war: hier musste

eine Neubildung von Zellen stattgefunden haben. Dabei waren die Sternzellen so gut wie verschwunden, nur hier und da sah man eigenthümlich geschweifte Gestalten, welche offenbar als Reste von solchen aufzufassen waren. Man beachte wohl: solche Bilder wird man bei einer gewöhnlichen Keratitis nicht erhalten, diess sind die Resultate der Zellthätigkeit ganz allein, sobald die Gefässe ihre Rolle mitspielen, sobald der Zufluss von Ersatzstoffen nicht abgeschnitten ist, bleiben die fixen Zellen wohl erhalten.

Wenn man nun in der abgeschnittenen Hornhaut mit Hülfe des erwärmten Züchtungsapparates in so kurzer Zeit eine so bedeutende Zahl von Eiterzellen erhalten konnte, so musste es wahrscheinlich auch in der feuchten Kammer unter dem Mikroskope gelingen, deren Entstehung direct sehen zu können. Und so schien es wirklich. Es wurden die Hornhäute lebender Frösche mit Höllenstein geätzt, nach 12 bis 24 Stunden abgeschnitten und in die feuchte Kammer unter das Mikroskop gebracht. Man kann trotz der vielen schädlichen Einflüsse noch bis 24 Stunden hindurch Gestalts- und Ortsveränderungen an den Wanderzellen constatiren, man darf also diese Zellen so lange noch für lebendige halten. Dieselben unterscheiden sich bekanntlich nicht von Eiterzellen, ihre Zahl reicht aber bei weitem nicht hin, die durch Züchtung erhaltene Menge zu decken. Man sieht sehr oft von diesen Zellen sich Partikelchen loslösen, aber die Theile vereinigen sich eben so häufig wieder: können auf diesem Wege aus einer Zelle mehrere werden, so geschieht es jedenfalls nicht mit der Schnelligkeit und in der Ausdehnung, dass es in der kurz zugemessenen Beobachtungszeit sicher nachzuweisen wäre.

Was die Sternzellen anlangt, so sah man diese sehr oft während derselben Zeit ihre Fortsätze einziehen, dann aber blieben sie bewegungslos und man konnte jenem Vorgange erst eine weitere Bedeutung beimessen, als es einige Male glückte zu sehen, wie solche Zellen deutlich und in schnellem Wechsel ihre Gestalt veränderten und sich insofern den contractilen Zellen sehr ähnlich benahmen. Sie zeichneten sich dann von den Wanderzellen nur durch ihre Grösse, durch ein etwas graues, getrübtes Protoplasma, welches bei alle dem durchaus nicht körnig erschien, und dadurch aus, dass sie bei weitem nicht so ihren Platz veränderten, wie die letzteren. Auch betrafen die Bewegungen viel

mehr die Massen im Innern der Zelle, als dass Fortsätze ausgeschickt worden wären, obgleich es auch an solchen, namentlich von kugeliger Form, nicht fehlte. Solche Merkmale reichen aber doch leider zu einer sichern Unterscheidung beider Zellarten nicht aus. — Ortsveränderungen konnten an so beweglich gewordenen Zellen nur noch mit Hülfe eines Mikrometers notirt werden. Es scheint nicht überflüssig hier noch zu betonen, dass auch bei dieser Methode der Beobachtung an nicht gereizten Hornhäuten, sofern sie recht sorgsam behandelt waren, keine Spur von Veränderungen an den Sternzellen innerhalb 24 Stunden nachgewiesen werden konnte. Doch muss ich hinzufügen, dass die Zahl der misslungenen Beobachtungen an gereizten Hornhäuten viel zu gross war, als dass die negativen Resultate bei sorgsam geschonten Hornhäuten so gewichtig, wie ich wünschte, in die Wagschale fallen könnten.

Vielleicht wird es anderen gelingen noch bedeutendere Ortsveränderungen zu sehen, als ich es konnte; aber die Beobachtung selbst ist vorläufig so vom Glück abhängig, dass sie sehr viel Zeit kosten kann. Man muss einige Zellen eines Sehfeldes fortwährend im Auge behalten, diese dürfen nicht zu weit von der Reizungsstelle liegen, sie dürfen ihr aber auch nicht zu nahe sein, sie müssen so lebenskräftig sein, dass sie es weiter als bis zum blossen Einziehen der Fortsätze bringen, aber gerade diess erfordert eine meist ziemlich lange Zeit, selbst solche Zellen, welche nachher sich sehr energisch bewegten, brauchten dazu unter meinen Augen bis zu zwei Stunden! Während eines solchen Zeitraumes darf die Cornea ihren Aggregatzustand in keiner Weise modificiren. Die Klippe des Zufeuchtwerdens, welche Böttcher so sehr fürchtet, schien mir dabei leichter zu vermeiden als die des Zutrockenwerdens. Von einem Deckglase kann keine Rede sein und doch muss man Vergrösserungen zwischen 200 und 300 anwenden (Hartnack S. 7).

Nach diesen Auseinandersetzungen wird es nun auch klar sein, weshalb es scheint, dass den Kühne'schen Beobachtungen über die Contractilität des Protoplasmas der Sternzellen mehr Gewicht beizulegen sei, als es Henle meint. Auch sonst sind Kühne's Behauptungen neuerdings stark angefochten worden, und es ist hier nicht der Ort sich darüber des Weiteren auszulassen: die hier

angeführten Beobachtungen sind wesentlich anderer Art, doch ist immerhin zu bemerken, dass als ein gemeinsames Resultat beider Untersuchungen sich ergibt, dass zum Wesen des Reizes ein eigenthümlicher Einfluss auf das Protoplasma der in Rede stehenden Zellen zu gehören scheint.

Hier schliesst sich wohl am passendsten noch folgender Versuch an: Wenn man den Rand der Nickhaut des Frosches ätzt, so findet man nach einigen Tagen an ihm und von ihm aus sich fortbewegend zahlreiche contractile Zellen, ganz voll von jenem schwarzen Pigment, welches die dort vorhandenen Sternzellen auszeichnet. Ebenso kann man in der Cornea selbst bei einiger Aufmerksamkeit Eiterzellen finden, welche eben solche Pigmentmoleküle enthalten. Ich stehe nicht an, dafür zu halten, dass diese Zellen durch directe Umwandlung aus den pigmentirten fixen Sternzellen*) entstanden sind.

So fühle ich mich denn nun aus all diesen Versuchen zusammengenommen berechtigt, eine directe Bildung von Eiterzellen aus dem Protoplasma der sternförmigen Hornhautkörperchen anzunehmen.

Wir schreiten nun dazu unsere gewonnene Vorstellung mit den Bildern zu vergleichen, welche man bei der normal verlaufenden Entzündung erhält. Es wurden behufs dieser Untersuchungen theils Hornhäute lebender Thiere mit Höllenstein geätzt, theils abgeschnittene Hornhäute gereizt und dann in Blut gelegt. Kommt schon am lebenden Frosche eine Keratitis langsam zur Entwickelung, so geht diess natürlich ungleich langsamer an der abgeschnittenen Hornhaut, die Zellen büssten von ihrer Beweglichkeit beträchtlich ein, und so hoffte man Schritt vor Schritt die stattfindenden Veränderungen feststellen zu können. Da erschien es nun zunächst unzweifelhaft, dass die Sternzellen vollständig intact blieben und während die Eiterzellen sich mehrten, in gar keiner Beziehung zu diesem Vorgange ständen; rings um die Zone der Aetzung, in welcher sehr wenig von eigentlicher Zellthätigkeit zu spüren ist, erscheinen sie zwar etwas angeschwollen und treten sehr hell hervor, aber damit scheint es genug zu sein. Anders stellte sich aber die Sache, als die Carminfärbung angewendet wurde, um nach

*) Diese Zellen liegen nicht in der Epidermis und haben mit den bekannten von H. Müller und Brücke beschriebenen contractilen Pigmentzellen nichts zu thun.

den Kernen zu forschen. Das Carmin machte nämlich in den Sternzellen kernartige Gebilde deutlich, ganz verschieden von dem, was man gewöhnlich Kerne nennt, dieselben waren kleiner, regelmässiger gestaltet, sehr scharf conturirt und färbten sich dunkler roth als das übrige Zellprotoplasma. Sie waren ganz ähnlich den Wanderzellen und ich halte sie für contractil gewordene Theile des Protoplasmas der Sternzellen. Folgende Betrachtungen drängen dazu. Bei den ohne Blut aufbewahrten Hornhäuten sehen wir die ganzen Zellen contractil werden, die Präparate zeigten keine Sternzellen mehr. Sobald aber die Hornhäute im Blute lagen, blieben die Sternzellen unverändert, dieselben bedürfen also des Blutes zu ihrer Erhaltung und diess Bedürfniss ist besonders auffallend, wenn im Gewebe Prozesse verlaufen, welche das zugeführte Nahrungsmaterial schnell verbrauchen. Daraus folgt, dass man auf zweierlei Weise die Sternzellen normal erhalten kann, entweder man verhütet möglichst jeden Stoffumsatz im Gewebe, auf diese Weise erhielten sie sich wenigstens eine gewisse Zeit abgeschnitten in Humor aqueus oder man führt ihnen reichliches Nahrungsmaterial zu, auf diese Weise erhielten sie sich abgeschnitten und gereizt im Blut. Wird nun ein Theil des Protoplasmas contractil, während durch fortwährenden Ersatz ein anderer, jüngerer und noch nicht contractiler Theil vorhanden ist, so erhält man durch die Methode der Behandlung scheinbar kernhaltige Zellen. Aber dass man es nicht mit dem normalen Kerne zu thun hat, kann man gerade mit Hülfe des Carmins erkennen, weil dieses die gewöhnlich so genannten Kerne der Hornhautkörperchen nicht dunkler färbt als die Zellsubstanz. Es ist diese Anschauung vollständig die von einer endogenen Zellbildung, und ich kann mich ganz unbedingt auf die Schilderung von His in seinen Beiträgen zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea berufen, wenn auch seine Beschreibung dort nicht der obigen ganz conform scheint. Namentlich wenn er von einer Zellhöhle spricht, in welcher ein rundlicher ziemlich dunkel conturirter, granulirter Kern sichtbar werde, so ist zu bemerken, dass er diese Beobachtung an Holzessigpräparaten gemacht hat und selbst in einer Anmerkung (l. c. p. 84) hinzufügt: „an frischen Objecten sind die jungen Zellen grau granulirt und sehen wie frische Schleim- und Eiterkörperchen aus.“

Der Vollständigkeit halber sei noch hinzugefügt, dass von einer Thätigkeit der als Kerne bekannten Gebilde der Sternzellen gar nichts gesagt werden kann, weil bei den directen Beobachtungen ohne Zusatzflüssigkeiten differenterer Natur auch nicht eine Spur von einem solchen Kerne gesehen werden konnte.

Nachdem nun den Sternzellen und ihrer Thätigkeit eine möglichst eingehende Berücksichtigung zu Theil geworden, wird es an der Zeit sein, auch den beweglichen Körperchen Aufmerksamkeit zu schenken. Es musste schon früher betont werden, dass es nicht gelingen wollte, in directer Weise eine Vermehrung der Eiterzellen etwa durch Theilung zu sehen, wie diess wohl vermuthet, dagegen ist die Vermehrung durch Einwanderung als zweifellos festgestellt zu betrachten, diess ergibt ebensowohl Cohnheim's vorliegende Arbeit über Entzündung und Eiterung im 40. Bande dieses Archivs, wie die Experimente, welche der folgenden Darstellung zu Grunde liegen und schon im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1867 Nr. 31 vorläufig mitgetheilt worden sind.

Die ersten bezüglichen Versuche wurden von mir in der Weise angestellt, dass möglichst fein verriebener Zinnober mittelst einer Pravat'schen Spritze in das Herz eines Frosches injicirt wurde. Gleichzeitig wurde die eine Hornhaut des Thieres gereizt und ich fand innerhalb 24 Stunden zwar wenige, aber unzweifelhafte Zinnoberkörnchen in Wanderzellen derselben. Später wurde die grosse mediale Bauchvene, oder da diess dieselben Dienste leistete, der Lymphsack des Oberschenkels zur Injection benutzt. Auf diesem Wege gelang es mehrmals, gereizte Hornhäute innerhalb vier Tagen so mit Zinnober zu erfüllen, dass man mit blossem Auge einen rothen Ring dieselben umziehen sah. Dabei war der gesammte Zinnober in wandernden Zellen enthalten, in einer Sternzelle oder im Gewebe konnte auch nicht ein Körnchen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die genauere Nachforschung ergab nun, dass die weissen Zellen des Blutes mit grosser Schnelligkeit sich des eingeführten Zinnobers bemächtigten, schon nach 24 Stunden fand man nur noch selten freie Körnchen in den Gefässen; dagegen sehr häufig bis ein Fünftel der weissen Blutkörperchen mit Zinnober erfüllt. Später, während sich der grössere Theil des Zinnobers in der Milz und Leber anhäufte, fand man in Zellen des

Bindegewebes an den verschiedensten Stellen vereinzelte Zinnoberkörnchen, ohne dass man irgend einen Reiz angewandt, ohne dass man Entzündung hervorgerufen hätte: so wurden sie im Gewebe der Nickhaut des Frosches, in der Synovialhaut der Kniegelenke, im Bindegewebe, welches die Ohrknorpel umgibt, im subperitonealen Bindegewebe und in der Adventitia verschiedener Gefässe beim Kaninchen, endlich in der Cornea bei beiden Thieren angetroffen. Es verdient hier bemerkt zu werden, dass Kaninchen oft zwischen 18 und 20 Ccm. Zinnober möglichst dicht in Wasser suspendirt ohne Schaden in die V. jugularis injicirt wurden.

Das bei weitem auffallendste Resultat aber erhielt man, wie schon oben angedeutet, wenn man bei einem mit Zinnober injicirten Thiere irgendwo einen Entzündungsreiz einwirken liess: dann häuften sich die mit rothen Körnchen erfüllten Zellen in einer so auffallenden Menge um die betreffende Stelle an, dass an Zufälligkeiten hier nicht zu denken war, vielmehr der Entzündung diese besondere Wirkung zugeschrieben werden musste. Zwei Möglichkeiten eröffneten sich hier, entweder waren die Zinnober führenden Zellen aus den Gefässen ausgewandert, oder der Zinnober war ins Bindegewebe ausgetreten, und dort erst von den Zellen aufgenommen worden.

Soweit war dieser Theil der Arbeit gefördert, als mir die ganz gleichen Untersuchungen Cohnheim's bekannt wurden, welche aber von ihm bereits mit Hülfe von directen Beobachtungen am Mesenterium zum Abschluss gebracht worden waren. Dieselben Beobachtungen nachzumachen, war natürlich unerlässlich. Die Art und Weise der Manipulationen hat Cohnheim in diesem Archiv Bd. 40 in so ausführlicher Weise beschrieben, dass ich darauf nicht näher einzugehen brauche. Derartige Beobachtungen machten es denn auch mir ganz unzweifelhaft, dass die weissen so gut wie die rothen Blutkörperchen durch die Gefässwände, ohne sichtbare Verletzung derselben, hindurchtreten können. Wenn sich diess so verhält, so wird man nicht zaudern die Zinnober enthaltenden Zellen in der Cornea für aus den Gefässen herstammend zu halten, und es bleibt nur noch zu erwägen, ob nicht ein Theil derselben den Zinnober am äusseren Rande der Gefässe aufgenommen habe, ohne vorher im Blutstrome gewesen zu sein. In der That, wenn man das Mesenterium eines mit Zinnober injicirt gewesenen

Frosches betrachtet, so findet man freie rothe Körnchen theils am äusseren Rande der dünneren Gefässe, theils in den Wänden der dickeren abgelagert, was auf ein mechanisches Herausbefördern dieser Körnchen durch den Blutdruck hinzudeuten scheint. Ist es doch mit den rothen Blutzellen offenbar auch nicht anders. (vergleiche Cohnheim a. a. O. p. 56.) Deswegen scheint es auch nicht unberechtigt, zu zweifeln, ob nicht ebenso die farblosen Blutkörperchen passiv in die Gefässwand und durch sie hindurch gedrängt werden. Jedenfalls mussten diese Resultate darauf führen, den Circulationsverhältnissen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Es fragt sich also, ob und welche Veränderungen der Blutcirculation im Stande seien, die Ueberschwemmung der entzündeten Gewebe mit Eiterzellen herbeizuführen. Hierüber hat nun zunächst Cohnheim auf seine Beobachtungen am Mesenterium fussend, eine Reihe von Bemerkungen gemacht; ferner hat Samuel Versuche über die Blutcirculation in der Entzündung am Kaninchenohre angestellt und ebenfalls im 40. Bande dieses Archivs veröffentlicht. Ueber die Ansichten dieser Autoren wage ich es nicht mich hier zu äussern, auch ich habe es nicht unterlassen in dieser Richtung zu experimentiren, doch die Methoden sind ganz andere gewesen und sie haben nicht zu scharfen Resultaten geführt. Nichts desto weniger dürfte es von Interesse sein, die leitenden Gesichtspunkte wenigstens anzugeben. Es wurde nehmlich versucht die einzelnen im Gefässsystem wirksamen Kräfte besonders in ihrer Bedeutung kennen zu lernen und zwar wurde der Einfluss des Muskeltonus, der Innervation und der Blutgeschwindigkeit geprüft.

Es wurde Atropin in die Augen von Kaninchen geträufelt, denen Zinnober injicirt war. Nach den neuesten Untersuchungen*) darf man annehmen, dass dadurch die Gefässe des Auges erschlafft, ihr Tonus herabgesetzt werde, aber die nachfolgende Untersuchung der betreffenden Theile ergab, verglichen mit den entsprechenden der andern Seite, keinen merklichen Unterschied in Bezug auf das Vorhandensein von Zinnober führenden Zellen. Mehr von Erfolg schien eine Gefässlähmung, welche mit Hülfe

*) A. v. Bezold, Untersuch. a. d. physiologischen Laboratorium in Würzburg. 1867. I.

einseitiger Sympathicusdurchschneidung in der betreffenden Gesichtshälfte herbeigeführt wurde, hier fand man nehmlich nach zwei Tagen freie Zinnoberkörnchen im Gewebe. Die Zahl der ausgetretenen Zellen überwog dagegen die auf der anderen Seite nicht in dem Maasse, dass man Schlüsse darauf hätte bauen dürfen. Der Umstand aber, dass freie Körnchen sich nur auf der Seite fanden, wo der Halsstrang durchschnitten war, deutet vielleicht darauf hin, dass gelähmte Gefässwandungen etwas leichter durchgängig sind als nicht gelähmte. Endlich spricht noch der folgende Versuch sehr für die Wichtigkeit der Stromverlangsamung, der Stase. Es wurde einem Kaninchen kurz nach der Injection von Zinnober in die V. jugularis die A. und V. femoralis des einen Beines unterbunden, während gleichzeitig ein Faden durch das Kniegelenk der andern Seite gezogen wurde. Nach 6 Stunden fand man das Kniegelenk der Seite, wo durch Unterbindung der Blutumlauf verlangsamt worden war, mit einer ziemlichen Zahl Zinnober enthaltender Zellen gefüllt, während das direct gereizte deren nur erst sehr wenige enthielt.

Aber die angeführten Versuche sind weder zahlreich genug, noch verstattete es die Zeit planmässiger an die Lösung der sich aufdrängenden Fragen zu gehen. Der Austritt von Zellen aus den Gefässen ist wahrscheinlich ein sehr complicirter Vorgang und es ist so gar nicht möglich aus dem Schlussresultate und durch directes Beobachten allein auf die wirkenden Kräfte zu schliessen, dass es Jeder natürlich finden wird, wenn darangegangen wurde die Bedingungen zu vereinfachen, die Möglichkeiten einzeln durch besonders berechnete Experimente zu prüfen. Als sich dann herausstellte, dass nicht einzelne Versuche, sondern ganze Versuchsreihen dazu gehören würden, Licht in die Sache zu bringen, musste die Beantwortung dieser Fragen verschoben werden.

Greifen wir nun auf die Schilderung der Keratitis zurück, wie sie uns His gibt, so können wir die gewonnenen Resultate mit derselben auf die leichteste Weise in Uebereinstimmung bringen. Die Trübung, welche er als vom Rande der Hornhaut ausgehend beobachtete, muss durch weisse Blutkörperchen entstehen, welche von den Gefässen herstammen, diejenige, welche um die Reizungsstelle sichtbar wird, durch die Thätigkeit der Sternzellen, wie sie oben auseinander gesetzt worden ist. Den so einfachen und na-

türlichen Schlussfolgerungen Cohnheim's, welche darauf hindeuten, dass Eiterzellen direct aus dem Conjunctivalsacke auf der Vorderfläche der Cornea sich nach der Reizungsstelle begeben, soll hierdurch ihre Berechtigung nicht abgesprochen werden. Im Gegentheil findet diess ganz sicher statt; wenn man Zinnober in den Conjunctivalsack eines eben gereizten Auges bringt, so nehmen Eiterzellen denselben auf und transportiren ihn an der Reizungsstelle in das Gewebe hinein, davon kann man sich leicht durch den Versuch überzeugen. Ferner, wenn man die Hornhaut eines Kaninchens reizt und pinselt nun die Conjunctiva fortwährend rein ab, so dass keine Zelle aus ihr an die Oberfläche der Cornea gelangen kann, so wird der Reizungszustand jener schnell so hochgradig, dass man bald sieht, wie reichlich eitrige Flüssigkeit secernirt wird, dagegen erscheint die geätzte Hornhautstelle noch vollkommen klar. Unterlässt man jetzt das Abpinseln nur ganz kurze Zeit, so bedeckt sich die gereizte Stelle der Cornea schnell wie mit einem grauen Schleier, welchen man mit Leichtigkeit ganz sauber abpinseln kann. Man hat sich also nicht vorzustellen, dass die Zellen sich spontan auf der Vorderfläche der Hornhaut hinbewegen, wie man diess in ihrem Innern beobachtet, sondern sie werden von der Conjunctiva aus durch die fortwährende Bewegung der Augenlider in die verletzte Stelle abgesetzt. Aber trotzdem documentirt sich hier auch die Thätigkeit der Zellen im Gewebe unzweifelhaft. So ist es möglich durch schwache Reizungen eine Trübung im Centrum einer Kaninchenhornhaut zu erhalten, ohne dass sich eine Randtrübung ausbildete. Die Wirkung des Reizes erstreckt sich also in einem solchen Falle nicht in der Weise bis auf die Gefässe, dass dieselben eine merkliche Zahl von weissen Blutzellen austreten liessen.

Ferner gehört hierher das schon oben angezogene Experiment; wenn man durch Abpinseln der Conjunctiva das directe Uebergehen von Zellen aus ihr in die centrale Reizungsstelle verhinderte, wie diess in einem Versuche sechs Stunden hindurch geschah, so konnte am Schlusse desselben um die gereizte Stelle zwar noch keine starke Entzündung nachgewiesen werden, aber wenigstens die ersten Grade derselben eben so gut wie an der andern Hornhaut, wo dieselbe Reizung angebracht gewesen, ohne dass die Conjunctiva abgepinselt worden wäre. — Wenn endlich

beim Frosche die Entzündungserscheinungen um die gereizte Stelle etwas lange auf sich warten lassen, so möchte ich nicht die geringe Entwickelung des Conjunctivalsackes dessen beschuldigen, auch die von den Gefässen ausgehende Trübung lässt sehr lange auf sich warten: aus der Natur dieses Thieres, bei welchem alle vitalen Prozesse verhältnissmässig langsam verlaufen, dürfte sich das angedeutete Factum zur Genüge erklären.

Der Vollständigkeit wegen soll noch zum Schlusse angeführt werden, dass die auf Contractilität bezüglichen Beobachtungen alle nur an Hornhäuten von Fröschen gemacht sind, ebenso die Beobachtungen des Mesenteriums. Das warme Aufbewahren gereizter und nicht gereizter Hornhäute dagegen so wie alle Zinnoberversuche sind an Fröschen so gut wie an Kaninchen angestellt worden.

VIII.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Basel.

Von Prof. Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann.

(Fortsetzung aus Bd. XXXIX. S. 193—215.)

III. Verschluss der Gallenwege. Perforation der Gallenblase.

In den früheren Mittheilungen führte ich Beispiele von Verschluss der Gallenwege an, welche durch schwielige Verdickung ihrer Wandungen veranlasst waren, wobei sich jedoch wesentlich verschiedene Veränderungen in Folge des verschiedenen Sitzes der Verschlussstellen ausgebildet hatten. Der letzte Fall betraf einen Verschluss des Ductus cysticus mit Entwickelung von Hydrops vesicae felleae. In verhältnissmässig seltenen Fällen kommt es bei solchen Verschliessungen zu einem Durchbruche der Gallenblase; dieser Durchbruch erfolgt vielmehr in der Regel nur, wenn noch andere Momente begünstigend in dieser Richtung einwirken, und namentlich wirkt die Ansammlung von Gallensteinen hierfür begünstigend. Allein nicht nur diese lokalen Ursachen, sondern auch

mehr allgemeine Prozesse tragen sehr zu einem solchen schlimmen Ausgange bei; so treten namentlich häufig Perforationen der Gallenblase bei Typhus, Peritonitis etc. auf.

Ein etwas eigenthümlicher Fall, welcher namentlich während der Beobachtung der Kranken mancherlei Schwierigkeiten für die richtige Beurtheilung bot, gelangte bei der vorigen Typhusepidemie zur Beobachtung.

1. Zerstörung der Gallenblase bei Anhäufung von Gallensteinen und nach Verschluss des Ductus cysticus mit gleichzeitiger Perforation des Ileums bei Typhus.

Sophie Meyer, Magd aus Esslingen, 25 Jahre alt, trat am 30. November 1865 in das Spital ein und starb am 8. Februar 1866. Section den 9. Februar 19 Stunden nach dem Tode.

Erkrankte am 24. November am Typhus, hatte im Anfange ihres Spitalaufenthaltes sehr hohe Abendtemperatur bis 39,8 und schon in den ersten Tagen des December blutige Stühle, die sich dann wieder verlieren und Ende December abermals auftraten. Im Anfang Januar wird die Kranke leicht, dann stärker icterisch, der Harn zeigt deutliche Gallenreaction, die Drüsen der rechten Leistengegend schwellen an, es entwickelt sich nach und nach eine fluctuirende Stelle, aus welcher am 16. Januar eine ziemliche Menge stark stinkenden Eiters ausfliesst, wobei sich jedoch die Höhle nicht nach innen hin weiter verfolgen lässt. In der zweiten Hälfte des Januar tritt öfters Erbrechen auf und es erscheint ein resistenter, schmerzhafter umschriebener Tumor in der Coecalgegend; allmählich dehnt sich der Tumor aus, in den letzten Tagen des Januar wird der Puls klein, fadenförmig, die Extremitäten kalt, der aus der Oeffnung in der Leistengegend ausfliessende Eiter ist fortwährend stark stinkend. Am letzten Januar tritt nach reichlichen Stühlen Besserung in dem Befinden der Kranken ein, die Dämpfung in der Coecalgegend nimmt ab, der Ausfluss aus der Wunde wird geringer, der Puls kräftiger. Allein schon nach zwei Tagen tritt wieder Erbrechen auf, die Kranke wird schwächer und schwächer, am 8. Februar Collapsus und Tod.

Klinische Diagnose: Abgelaufener Typhus; allgemeine Peritonitis; Senkungsabscess in Folge abgesackter Darmperforation in der Ileocoecalgegend; abgesackte Eiterheerde.

Section. Die Leiche stark abgemagert, Bauch eingesunken. Todtenstarre nicht sehr ausgesprochen. Die gesammte Haut stark icterisch gefärbt, Leichenhypostase an der gesammten Rückfläche des Körpers. In der rechten Regio inguinalis eine kleine von missfarbener Haut umgebene Oeffnung. Muskulatur am Bauche und Thorax abgeblasst, Unterhautfettgewebe atrophisch, stark icterisch.

Bauchhöhle: Nach der Eröffnung der Bauchhöhle finden sich die oberflächlichen Darmschlingen durch frische bindegewebige Pseudoligamente verwachsen und das Netz in gleicher Weise sowohl an die Därme wie auch an die Bauchwand fest angeheftet. Freies Exsudat ist hier keines mehr vorhanden. Vielfach sind die Därme durch entzündliche Anheftungen an entfernter liegende Stellen des

Mesenteriums untereinander verschlungen; bei Zerreissung einer solchen Adhäsion tritt aus einer kleinen Oeffnung des Darms etwas grünliche Fäkalmasse. In der Ileocoecalgegend eröffnet sich beim Anziehen der Därme eine kleinere abgesackte Eiterhöhle.

Die von der äusseren Fistelöffnung aus nach innen eingeführte Sonde gelangt in eine umfangreiche sich nach aufwärts erstreckende Höhle, die mit dünnflüssigem, missfarbigem Eiter erfüllt ist. Sie befindet sich nach aussen und vornen von dem Coecum und Colon ascendens, welche ganz durch dunkel missfarbige eitrige und pseudoligamentöse Massen bedeckt sind. Mit dieser Eiterhöhle communiciren andere mit gleichen Massen erfüllte vielfach sinuös ausgebuchtete Hohlräume, die aufwärts sich bis zur Leber erstrecken. Unter der concaven unteren Fläche derselben und von dieser begrenzt, breitet sich ein sehr umfangreicher, mit dünnflüssiger, grüngelber, missfarbiger Masse erfüllter Eiterheerd aus, in welchem frei 12 fast haselnussgrosse, facettirte, zum Theil fast tetraëdrische Gallensteine liegen; die äusseren Schichten dieser sind schmutziggelb, die innern dunkel gefärbt; die meisten zeigen an der Oberfläche feine Sprünge und zerfallen in der Richtung derselben bei leichtem Druck meist in drei Fragmente.

Der die Eiterhöhle begrenzende vordere Theil der unteren Leberfläche ist leicht eingedrückt und oberflächlich mit dunkelgefärbten, granulirenden und fetzigen Massen bedeckt; nirgends geht die Veränderung auf das Leberparenchym über und ein Substanzverlust desselben besteht nicht. Die Gallenblase fehlt fast vollständig, an ihrer Lagerungsstelle ist der Leberüberzug etwas verdickt, stark injicirt. Von ihr selbst ist uns ein kleines mit franzig-fetzigem Rande begrenztes trichterförmiges Stück von 1,5 Cm. Länge übrig, welches in den Ductus cysticus übergeht. Beide sind von graugrünem, missfarbigem Ansehen und stark verdickt. Der Ductus cysticus ist bis zum Ductus choledochus hin in gewöhnlicher Weite offen, hier aber verschlossen; während sowohl der Ductus choledochus gegen das Duodenum, wie gegen den Ductus hepaticus hin durchgängig ist, der letztere wie seine Wurzeln von gewöhnlicher Weite. Die Leber in die Fläche bedeutend vergrössert, namentlich der linke Lappen, das Ende desselben auf der unteren Fläche fest mit der Milz, an der oberen mit dem Zwerchfelle verwachsen. Das Parenchym schlaff aber zähe, auf der Schnittfläche gleichförmig graugelb, ohne jegliche Andeutung von Läppchenzeichnung. Zwischen der convexen Leberfläche und dem Zwerchfelle zahlreiche dünne, bindegewebige Adhäsionen. — Milz klein, Gewebe blass, fest, Kapsel verdickt, gerunzelt. — Magen von mittlerer Grösse gleichfalls durch Adhäsionen an die Nachbarschaft angeheftet, Schleimhaut im Ganzen blass, mit einigen kleinen frischen Ecchymosen.

Im Becken, namentlich rechterseits zwischen den Darmschlingen und dem Mesenterium zahlreiche zarte, pseudoligamentöse Verwachsungen, stellenweise dieselben auch fester und straffer und zwischen denselben einzelne kleinere mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllte, abgesackte Heerde.

Im Dickdarm stellenweise stärkere Injection und Schwellung der Follikel, keine Geschwürbildung; die Schleimhaut des Wurmfortsatzes blass, leicht geschwellt. — An der Ileocoecalklappe und im unteren Theil des Ileums die Schleimhaut an ausgedehnten Strecken sehr stark, dunkel blaugrau pigmentirt,

mit zahlreichen kleineren und grösseren bis 2 Cm. im Durchmesser haltenden Substanzverlusten, deren Grund gereinigt und glatt mit einem dünnen in die Schleimhautränder übergehenden Häutchen überzogen ist. In der Umgebung der Substanzverluste die Schleimhautoberfläche besonders stark pigmentirt. Etwa ¼ Meter über der Klappe ein 2 Cm. im Durchmesser haltendes Geschwür, an welchem Schleimhaut und Muskelhaut fehlt; der Grund wird durch eine missfarbige leicht zerreissliche, dünne Masse gebildet, in deren Mitte sich ein rundliches 2 Mm. im Durchmesser haltendes Loch befindet. Die äussere Fläche des Darms, durch bindegewebige Pseudomembranen verdickt liegt, wie oben beschrieben, an dem Mesenterium einer anderen Schlinge an. Weiter aufwärts im Ileum noch starke Pigmentirungen und überhäutete Substanzverluste, jedoch keine frischen Geschwüre.

Brusthöhle: Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Beide Lungen lufthaltig jedoch stark ödematös, sehr blutreich; am scharfen unteren Rand der rechten Lunge ein kleiner Abscess dicht unter der Pleura. Im Herzbeutel wenig Serum; das Herz von gewöhnlicher Grösse, Muskulatur schlaff blass. In beiden Herzhälften einige kleine speckhäutige Gerinnsel, die Mitralklappe an den Rändern leicht verdickt.

Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

In dem vorliegenden Falle war während des Lebens angenommen worden, dass die heftige Peritonitis, welche nach langdauerndem Typhus so plötzlich aufgetreten war, Folge einer Perforation des Darmes gewesen sei. Bei der Section wurde zwar auch eine Perforation des Ileums gefunden, allein, ohne dass dadurch ein Durchbruch nach der Bauchhöhle erfolgt wäre, da schon vorher eine Verklebung jener Stelle mit einer Abtheilung des Mesenteriums vorhanden war. Ob diese Verklebung Folge der allgemeinen und so heftig in Scene gesetzten Peritonitis oder Folge früherer leichterer entzündlicher Prozesse war, lässt sich schwer mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls aber ist die ausgedehnte Peritonitis Folge der Perforation der Gallenblase und nicht Folge der Darmperforation.

Da sich aber bei der Section ein vollständiger Verschluss des Ductus cysticus fand, so ist es wahrscheinlich, dass schon vor der Perforation entzündliche Prozesse in Folge der angehäuften Gallensteine an der Gallenblasenschleimhaut aufgetreten waren. Der Durchbruch der Gallenblase selbst war gleichfalls durch die Gallensteine veranlasst, und hat vielleicht der Typhusprozess nur dadurch begünstigend eingewirkt, dass er eine grössere Brüchigkeit der Wandung bedingt hat.

Im Allgemeinen lässt sich also in diesem Falle der Gang der Veränderungen verfolgen. Wäre die Perforation des Darms frei in die Bauchhöhle erfolgt, so würde sich wohl schwerlich haben feststellen lassen, welche der beiden Perforationen die primäre gewesen sei. Ausserdem scheint es, dass die Perforation des Darmes allein in diesem Falle kaum bedeutende Folgen, wenigstens für die nächste Zeit gehabt hätte, da die Verklebung mit dem nachbarlichen Mesenterium bereits eine so innige war, dass ein Austritt von Faekalmaterien dadurch höchst wahrscheinlich verhindert worden wäre.

Ein etwas complicirteres Bild fand sich in einem anderen Falle, den ich hier folgen lassen will.

2. Verschluss des Ductus choledochus durch Peritonitis. Ektasie der Gallenwege. Leberabscess. Perforation der Gallenblase und des Darms.

Marie Weber-Wächter, Wittfrau von Bretzwyl, 63 Jahre alt, eingetreten in das Spital den 13. October 1866, gestorben den 23. October Morgens 9 Uhr; Section nach 25 Stunden.

Patientin, welche seit fast 30 Jahren an ausgedehnten Varices mit offenen Geschwüren litt, fühlte sich seit längerer Zeit unwohl und war vor ihrem Eintritt 3 Wochen lang arbeitsunfähig. Seit acht Wochen hat sie starke Diarrhoe, Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit, dabei starkes Oedem der unteren Extremitäten.

Beim Eintritt ist sie sehr stark abgemagert, und hat etwas kachektisches Aussehen, der Puls sehr schwach, fadenförmig 104. Die Brustuntersuchung ergibt nichts besonders auffallendes; die obere Lebergrenze findet sich in der Mamillarlinie über der 5. Rippe. Milzdämpfung nicht vergrössert. Die Bauchdecken schlaff mit vielen Schwangerschaftsnarben und stark ausgedehnten geschlängelten Venen. Im Epigastrium geringe Empfindlichkeit auf Druck. In der rechten Inguinalgegend eine harte, über wallnussgrosse, auf Druck sehr schmerzhafte Geschwulst einer Hernie entsprechend, welche leicht reponirbar ist. Während ihres Aufenthaltes im Spital wird allmählich die Empfindlichkeit des Bauches, namentlich in der Ileocoecalgegend stärker, die Bauchdecken spannen sich allmählich, die Kranke wird schwächer, bricht öfters, der Puls wird kleiner und nach 9tägigem Aufenthalte erfolgt der Tod. Die Temperatur ist während der ganzen Zeit zwischen 36,4 und 37,5° C.

Bei der Section ergibt sich der folgende Befund:

Die Leiche stark abgemagert, Bauchdecken sehr gespannt, grünlich gefärbt. Leichenstarre an der oberen Körperhälfte gelöst, nur noch an den unteren Extremitäten vorhanden. Die Letzteren stark ödematös; an der linken unteren Extremität bedeutend verdickte Cutis und Narben von Fussgeschwüren.

Das Schädeldach stark verdickt. Weiche Hirnhäute sehr ödematös, die

Seitenventrikel sehr weit und mit viel Serum gefüllt. Gehirnsubstanz sehr feucht, fest, mässig blutreich.

Beide Lungen lufthaltig, leicht ödematös; die rechte Lunge in den unteren Abtheilungen fest an das Zwerchfell adhärent, leicht von unten her comprimirt. In beiden Spitzen obsolete käsige Knoten.

Das Herz nur wenig contrahirt, die Muskulatur braungelb, die Klappen, sowie die Intima der Aorta leicht verdickt.

Die Wirbelsäule vom 6. Rückenwirbel an nach links hinübergebogen, erreicht am 1. Lendenwirbel eine Abweichung von etwa 5 Centimetern und wendet sich dann wieder nach rechts.

Bauchhöhle: Beim Oeffnen der Bauchhöhle entleert sich eine geringe Menge von Gasen. Die Darmschlingen sind stark aufgetrieben, an der Oberfläche injicirt und getrübt, durch weissliche Exsudatmassen untereinander verklebt. Beim Lostrennen der Muskulatur vom unteren Rippenrande rechts gelangt man in eine Höhle, aus welcher sich Anfangs eine grosse Menge orangegelber, dicker schleimiger Flüssigkeit entleert, während mehr in der Tiefe sich grünlich-gelbliche, rahmig-eitrige Massen finden. Diese Höhle liegt vorzugsweise zwischen der Muskulatur der rechten Bauchwand und dem durch feste Verwachsungen mit der Leber verbundenen Peritonäum parietale und erstreckt sich nach unten bis in die rechte Fossa iliaca. Ziemlich nahe der Einmündungsstelle des Ileums in das Coecum und neben der Abgangsstelle des Processus vermiformis findet sich eine Communicationsstelle zwischen dem Blinddarm und der Höhle. Das Coecum selbst ist erfüllt mit schleimig-flüssigen orangegelb gefärbten Massen, ähnlich denen, welche zuerst aus der Abscesshöhle ausflossen. Nach oben hin erstreckt sich die Höhle zwischen Muskulatur und Peritonäum ein grosses Stück an der äusseren Leberfläche her und besitzt sechs kleine bis stark federkieldicke Oeffnungen, welche in die Lebersubstanz hineindringen und eine Verbindung zwischen der beschriebenen Höhle und einer solchen im Innern der Lebersubstanz von der Grösse einer grossen Mannesfaust herstellen. Die letztere ist mit dunkelgelbem thonigen Eiter erfüllt und besitzt eine dickschwartige, unregelmässige, stark zottige, schiefergraue Wand. Eine weitere Höhle von etwa 6 Cm. Länge und 3 Cm. Breite, deren Wandung von erodirter Lebersubstanz gebildet wird, und die gleichfalls gelbeitrige Flüssigkeit enthält, befindet sich nahe der oberen Fläche der Leber. Die Lebersubstanz erscheint auf der Schnittfläche stellenweise sehr blass, grauroth, stellenweise dunkler, rothbraun, die helleren Stellen bilden meist bis wallnussgrosse Flecken, während die dunkleren Stellen mehr ausgebreitete Züge darstellen. Die ersteren sind von weicherer, die letzteren von festerer Beschaffenheit, jedoch so dass diese festere Beschaffenheit wesentlich durch derbere Züge bedingt wird, welche das Gewebe durchziehen. Diese Züge stehen theilweise im Zusammenhang mit erweiterten Gallengängen und verbinden sich andrerseits zum Theil mit den Verdickungen in der Umgebung der Abscesshöhlen. In dem linken Leberlappen zeigt sich die Substanz weniger fest, und von mehr rothbrauner Farbe.

Die der unteren Fläche der Leber anliegenden Eingeweide sind durch derbe Bindegewebszüge, welche namentlich in der Porta hepatis stark entwickelt sind, fest mit der Leber verwachsen. Namentlich ist das Duodenum und die Fle-

xura coli dextra innig an sie angeheftet. Auf der Schleimhaut des Duodenums erscheint an dieser Anheftungsstelle eine 1 Ccm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit stark wulstigen Rändern, welche in die Gallenblase führt, und diese steht wiederum mit sehr stark erweiterten Gallengängen in Verbindung. Sowohl im Duodenum, wie in der Gallenblase finden sich grosse Mengen stark orangegelb gefärbter schleimiger Massen. Der Ductus choledochus ist vollständig verschlossen, durch festes Narbengewebe mit der Nachbarschaft verbunden. Die Vena cava ist an der Stelle, wo sie die Leber verlässt, von einem fest adhärirenden, derben Gerinnsel, welches sich jedoch nicht bis in den rechten Vorhof fortsetzt, fast vollständig verstopft. Die Schleimhaut des Magens, sowie der unteren Abtheilung des Dünndarms von schiefergrauer Färbung. Das Pankreas ist klein, blass röthlich grau, von mässig fester Consistenz, der Ductus Wirsungianus ist durchgängig. Die Milz klein, in der ganzen Umgebung derb, verwachsen: ihr Parenchym grauroth, fest, namentlich das Balkengewebe sehr stark entwickelt. Die Nieren sehr klein, fast auf ein Drittheil ihres gewöhnlichen Volumens reducirt, ziemlich gleichförmig atrophisch, Schnittfläche des Parenchyms röthlichgrau. Uterus klein mit starken peritonitischen Auflagerungen versehen, Adnexa atrophisch. Mikroskopische Untersuchung: An den mehr grauen Stellen der Leber finden sich die meisten Leberzellen in allen Stadien des Zerfalls, neben nur wenigen Zellen mit deutlichen Contouren, welche jedoch einen stark körnigen Inhalt besitzen, finden sich viele von gelber Farbe, sehr feinkörnige, mit vollständig verwischten Contouren und meist ohne erkennbaren Kern und daneben fettiger Detritus. — In den rothen Partien sind Zellen meist mit scharfen Contouren und deutlichen Kernen versehen, dagegen gleichfalls häufig körniggetrübt und leicht gelblich gefärbt. Zwischen den Zellen erscheint eine starke Entwickelung des interlobulären Bindegewebes, wodurch an vielen Stellen die Leberläppchen zusammengedrückt erscheinen.

Während der vorhergehende Fall eine ziemlich einfache Deutung zuliess, so erscheint dieselbe für diesen Fall etwas schwieriger. Man kann nämlich annehmen, dass durch eine chronische Peritonitis zuerst der Verschluss des Ductus choledochus entstanden sei, vielleicht gleichzeitig mit einer Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum. Durch diesen Verschluss wurde eine Ausdehnung der Gallenwege herbeigeführt, und später kam es zu einer Communication der Gallenblase mit dem Duodenum. Durch welche Momente dieser Durchbruch veranlasst wurde, und in welchen Beziehungen zu demselben die Perforation des Coecums steht, ist sehr schwer mit Sicherheit zu bestimmen. Es lassen sich hierfür mehrere Deutungen aufstellen. Es kann gleichzeitig in Folge eines chronisch-entzündlichen Prozesses — für andere Prozesse liegen keine Andeutungen vor — zu Geschwürbildungen am Duodenum und Coecum gekommen sein; welche die Perforation veranlassten.

Es wäre dann in diesem Falle die Perforation nicht von der Gallenblase aus, sondern von dem Duodenum ausgegangen. Aber es wäre auch der Fall denkbar, dass die Perforation des Duodenums von der Gallenblase aus ausgegangen wäre, und dass der Durchbruch des Coecums einer späteren Zeit angehört hätte.

Aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbefunde ergeben sich zwei Momente jedenfalls mit Sicherheit, nämlich dass die Schmerzhaftigkeit in der Ileo-coecalgegend und die stärkeren peritonitischen Erscheinungen erst spät auftraten, was für einen späten Durchbruch des Coecums spricht, und steht dieser Annahme auch nicht die Bildung der Eiterhöhle zwischen Muskulatur und Peritoneum entgegen, da zu solchen Bildungen eine verhältnissmässig kurze Zeit nothwendig ist. Ausserdem aber ist es unzweifelhaft, dass der Verschluss des Ductus choledochus der Perforation der Gallenblase um geraume Zeit vorangegangen ist; die starke Erweiterung der Gallengänge der Leber hätte sonst nicht zu Stande kommen können, da der Abfluss der Galle in das Duodenum durch die Perforationsstelle gesichert gewesen wäre.

Für die längere Zeit bestandene Gallenstauung sprechen ferner die Zerstörungen in der Leber. Nun aber ist es dabei auch denkbar — und wenn man alle Umstände genau erwägt, so ist diese Annahme am wahrscheinlichsten — dass die Gallenstauung nach Verschluss des Ductus choledochus zuerst auftrat, sich alsdann die entzündlichen Zustände in der Leber ausbildeten und zur Perforation der Leberheerde durch das Bauchfell führten, alsdann erfolgte Senkung gegen die Fossa iliaca und nun von hier aus Perforation des Coecums. Es ist diese Reihenfolge im Auftreten der Veränderungen auch darum wahrscheinlich, weil solche Zustände der Leber oft lange Zeit ohne bedeutende Störungen auftreten und dann nur unvollkommen zur Beobachtung kommen. Das langdauernde Unwohlsein, die zunehmende Abmagerung hängen offenbar mit der Entwickelung der Leberveränderungen zusammen.

Endlich würde es doch auch ein grosser Zufall sein, wenn gleichzeitig von der Leber und von dem Coecum her eine Perforation gegen das subperitoneale Gewebe hin erfolgt wäre und wenn sich dann die beiden hierdurch entstandenen Heerde mit einander vereinigt hätten.

Nicht mit Sicherheit aufzuklären sind unter allen Umständen der Zeitpunkt der Perforation der Gallenblase und die näheren Verhältnisse, durch welche sie bedingt wurde. Am wahrscheinlichsten ist noch, dass die Peritonitis, welche zum Verschluss des Ductus choledochus geführt hat, in Folge von Geschwürbildung im Duodenum auftrat, und dass also, wie schon oben angedeutet wurde, die Perforation vom Duodenum aus erfolgte. — Das Gesammtbild des ganzen Vorgangs würde sich also dann folgendermaassen gestalten:

Zuerst Geschwürbildung im Duodenum, dadurch circumscripte Peritonitis und Verwachsungen in der Umgebung mit Verschluss des Ductus choledochus. Alsdann Gallenstauung, Erweiterung der Gallengänge und entzündliche Erscheinungen in der Leber. Mittlerweile bricht das Duodenalgeschwür gegen die Gallenblase durch und ermöglicht so den Abfluss der Galle in den Darm, allein die Entzündungserscheinungen in der Leber dauern fort, es kommt zur Eiterung, zum Durchbruch des Peritoneum parietale, zur Senkung des Eiters gegen die Ileo-Coecalgegend hin und zum Durchbruch in das Coecum.

Die Verschiedenheit des Verlaufes der beiden besprochenen Fälle hängt noch wesentlich mit einigen Nebenerscheinungen beider Hauptprozesse zusammen. Im ersteren Falle war eine Verwachsung der Gallenblase mit der Nachbarschaft vor der Perforation nicht zu Stande gekommen, es wurde daher bei dem Durchbruch der Gallenblase ihr Inhalt in die Peritonäalhöhle entleert und veranlasste dort äusserst stürmische Reactionen; in dem zweiten Falle dagegen traten, trotz der Perforationen an 3 Organen (Leber, Gallenblase-Duodenum und Coecum) die Erscheinungen der Verwachsungen selber, durch die ein Austritt in die Peritonäalhöhle verhindert wurde, viel weniger stürmisch in Scene.

Wenn so durch vorausgehende Verwachsungen wesentlich günstigere Bedingungen geschaffen werden können, so dass sogar dadurch der lethale Ausgang verhütet werden kann, ja wenn diess selbst noch möglich ist nach Entstehung von subperitonealen Abscessen, sobald die Entleerung derselben nur nach aussen erfolgt, so gibt es doch auch andere Fälle, wo selbst solche Communicationen nach aussen hin den lethalen Ausgang nur wenig hintenan zu halten vermögen.

Ein Fall, welcher hierbei äusserst verwickelte Verhältnisse zeigte, ist der folgende.

IV. Perforation des Ileums nach Verwachsung desselben mit dem Peritoneum parietale; Kanalbildung ausserhalb des Peritoneums; Fistelöffnung nach Aussen; Eindringen von Fäcalmaterien und Speiseresten in den Brustraum.

(Hierzu Taf. IV.)

Oskar Bach, Mechaniker von Crumestau, Königreich Sachsen 20 Jahre alt, trat am 17. Januar 1866 in's Spital ein.

Früher immer gesund, hatte Patient seit mehreren Tagen Appetitmangel und am 16. Januar 10mal Diarrhoe. Patient war am Typhus bei verhältnissmässig geringer Temperatursteigerung (nur am ersten Abend 40° C., später höchstens bis 38,6) erkrankt. Die Erkrankung nahm Anfangs einen regelmässigen Verlauf; dagegen traten am 2. Februar Brustbeschwerden auf und bald liess sich beiderseitiger pleuritischer Erguss constatiren, welcher rechts bedeutender als links ist und dort bis zum unteren Schulterblattwinkel reicht. Der Bauch wird Anfangs etwas kleiner, nimmt aber bald wieder zu und ist dabei fortwährend gespannt und hart und zeitweilig äusserst schmerzhaft. Das Exsudat in beiden Pleurahöhlen nimmt nur langsam ab. Am 15. März tritt häufiges Erbrechen von grünlichen Massen auf, welches sich auch in den nächsten Tagen fortsetzt; am 17. wird Patient von heftigen tonischen und klonischen Krämpfen befallen; Stuhlgang erfolgt trotz Klystier und Calomel nicht; das Bewusstsein schwindet.

Auf Blutegel, welche hinter die Ohren und an die Schläfen angesetzt werden, erfolgt bedeutende Besserung; doch klagt Patient sehr über Schmerzen im Bauch, die stets nur auf subcutane Morphiuminjectionen nachlassen, nach welchen jedoch Erbrechen erfolgt.

Der Zustand der Brust ist in den ersten Tagen des April wieder nahezu normal; Stühle erfolgen reichlich, der Bauch ist weicher, weniger schmerzhaft. Am 5. April zeigt sich ein starker Soorbelag der Zunge, welcher nur langsam durch häufiges Abschaben und Aetzen zum Weichen gebracht wird. Anfangs Mai ist die Abmagerung sehr weit gediehen; der Bauch rechts wieder etwas mehr schmerzhaft, die Lungengrenzen nahezu normal. Am 9. Mai zeigt sich rechts von der Mitte des Schulterblattes nach abwärts absolute Dämpfung und in diesem Umfang auch der Stimmfremitus bedeutend geschwächt. Der Bauch ist mässig ausgedehnt, aber hart und consistent, auf Druck in der Ileo-Coecalgegend schmerzhaft. In der rechten Unterbauchgegend nahezu absolute Dämpfung; in der Gegend des Nabels nahezu voll tympanitisch; nach rechts hin ausserordentlich deutlicher metallischer Klang, meist mit einem Beiklang wie bruit du pot fêlé. Auch in der nächsten Zeit bleibt der Bauch hart, gespannt und schmerzhaft, dabei häufige Stühle. Die Dämpfung und das Bronchialathmen erstrecken sich hinten rechts allmählich bis zur Spina scapulae; in der Axillarlinie nirgends absolute Dämpfung. Es treten Schmer-

zen in dem rechten Bein auf, das leicht ödematös ist; auf der inneren Seite des Oberschenkels ein Strang undeutlich fühlbar.

In der zweiten Hälfte des Mai schwellen beide Beine an, der Bauch ist fortwährend schmerzhaft, namentlich in der Gegend rechts vom Nabel. Bei andauernder Dämpfung mit Bronchialathmen rechts hinten, zunehmender Husten und stärkere Auswölbung der rechten Seite.

Mitte Juni erscheint in der Coecalgegend eine besonders schmerzhafte Stelle, welche stark geröthet ist, und sich beim Husten täglich mehr hervorwölbt, allmählich mehr und mehr nekrotisirt und am 2. Juli geöffnet wird. Es entleert sich sofort mit ziemlicher Gewalt etwa ½ Unze gelber, eitriger, stark stinkender Flüssigkeit mit einigen stinkenden Gasblasen. Bei jedem Hustenstoss spritzt dann nachher Eiter im Strahl heraus, und den Tag über entleert sich fortwährend ziemlich viel eitrige Flüssigkeit. Bei Hochlagerung des Bauches entströmt, auf sanften Druck auf die Bauchdecken viel stinkendes Gas und die Spannung des Bauches nimmt etwas ab. Der Eiterausfluss dauert fort.

Die Schmerzen des rechten Beins nehmen zu, die Thromben rechts werden deutlicher fühlbar.

Der Eiter wird allmählich missfarben, übelriechend, und nimmt in der zweiten Hälfte des Juli entschieden fäkalen Charakter an. Der Zustand der Brust fortwährend nahezu gleich, nur die Dyspnoe zunehmend stärker.

Am 24. Juli erhält Patient Electuarium Lycopodii und nach mehreren Stunden wird das Lycopodium in der aus der Fistelöffnung ausfliessenden Masse nachgewiesen. Die Beengung der Brust nimmt bedeutend zu; 40 Resp. und 133 Pulsschläge in der Minute.

Nachts 1 Uhr erfolgt der Tod.

Section am 25. Juli Morgens 10 Uhr, 9 Stunden nach dem Tode.

Leiche sehr stark abgemagert, Muskelstarre unbedeutend, die beiden unteren Extremitäten stark ödematös, die Bauchdecken etwas eingezogen, stark gespannt.

In der rechten Inguinalgegend ziemlich genau in der Mitte zwischen Symphyse und Spina oss. il. ant. sup. eine kleine etwas über linsengrosse Oeffnung, welche von gerötheter nekrotischer Haut umgeben ist, und durch welche man mit der Sonde nach verschiedenen Richtungen tief eindringen kann.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle in der Linea alba zeigen sich fast sämmtliche Baucheingeweide durch ältere Adhäsionen mit einander verwachsen; die Adhäsionen sind theilweise durchfeuchtet, leicht gelatinös, jedoch findet sich nirgends Flüssigkeit frei in der Bauchhöhle. Nach rechts hin sind die Adhäsionen besonders stark entwickelt und haben zu einer festen Verbindung der Eingeweide mit der vorderen Bauchwand geführt. Schneidet man von der Fistelöffnung in der rechten Inguinalgegend aus, nach oben hin ein, so gelangt man in einen an der rechten Seite der Bauchwand in die Höhe ziehenden 3 Cm. breiten und 1,5 Cm. von vorn nach hinten messenden Kanal, welcher in nahezu gleicher Weite bis zur oberen Abtheilung der Leber hinzieht, dann sich ziemlich rasch auf etwa das Sechsfache erweitert und als abgerundete Höhle an der zweiten Rippe innerhalb des Thoraxraumes endigt. Von der Inguinalgegend rechts an kann man den Kanal über der Blase und dicht an der Symphyse her zur Inguinalgegend links hin ver-

folgen; hier findet sich eine kleine Aussackung nach unten hin und alsdann zieht sich ein 1 Ccm. weiter Gang an dem linken Darmbein und neben der Anheftung der Flexura sigmoidea allmählich sich bis auf 2 Ccm. erweiternd her nach aufwärts bis zur 10. Rippe links, wo er blind endigte. In der Inguinalgegend links findet sich zwischen diesem Kanal und einer fest angewachsenen Dünndarmschlinge eine 2 Ccm. lange und 1 Cm. breite Communicationsstelle, deren Ränder einen unmittelbaren Uebergang der Höhle in den Darmkanal begrenzen, vollständig abgerundet und nach dem Darme hin stark geröthet erscheinen. Die Innenfläche des gesammten Kanals ist weich, von glattem, glänzendem Aussehen; fast wie eine Schleimhaut. Er ist angefüllt mit reichlichen dünnflüssigen Fäkalmassen und Speiseresten (z. B. Bohnengemüse), welche sich namentlich in dem stark erweiterten Theile in dem rechten Thoraxraume angesammelt haben.

Bei einer genauen Untersuchung der Wandungen des Kanals ergibt sich, dass dieselben nach innen hin aus dem stark verdickten Peritoneum bestehen, während sie nach aussen zu von einer die Muskulatur überkleidenden, verdickten Bindegewebsschicht gebildet werden, so dass der Kanal zwischen der Fascie der Bauchmuskulatur und dem Bauchfelle in die Höhe zieht. An der Leber ist das parietale Blatt des Bauchfells in ausgedehntem Maasse mit dem visceralen Blatte zu einer dicken Schwarte verwachsen und dadurch die Leber in grosser Ausdehnung an das Zwerchfell fest angeheftet. Die äusserste rechte Abtheilung des letzteren ist in seinem hinteren Theil nach oben geschoben und zum Theil mit der unteren Fläche der rechten Lunge gleichfalls schwartig verwachsen. Die Höhle dringt zwischen den rechten Rippen- und Lendenursprüngen des Zwerchfells hindurch, durch jenen von Muskulatur freien und nur durch Pleura und Peritoneum geschlossenen Raum, und hat nur einen kleinen Antheil von Muskelfasern durchrissen. In den Thoraxraum eingetreten hat sie die Pleura diaphragmatica und costalis zum Theil vor sich hergeschoben. Die erstere haftet überall fest an der unteren Lungenfläche an, die letztere ist nur an wenigen Stellen der Lunge adhärent, und haftet in der Axillarlinie noch bis zum oberen Rande der sechsten Rippe an der Thoraxwand; von hier an biegt sie sich scharf in die Höhe; ihre innere Fläche ist durch wenige Verwachsungen verändert, während die äussere Fläche zur Begrenzung des oberen Theils der Höhle dient, welche in der Brusthöhle zwischen Thoraxwand und Pleura liegt, an den obersten Stellen findet sich sogar noch ein freier Raum zwischen den beiden Abtheilungen der Pleura, in welchen sich die rechte Lunge zum Theil hineindrängt. In dem gesammten Verlauf der Höhle zeigt sich nirgends ein Durchbruch der Pleura oder des Peritoneums gegen die Leibeshöhlen hin.

Der gesammte Darmkanal ist, wie schon oben erwähnt, durch vielfache Adhäsionen in seinen einzelnen Abtheilungen miteinander und zum grossen Theil auch mit dem grossen Netze verbunden, wodurch er nur schwer in seinem Verlaufe zu verfolgen ist. Bei sorgfältiger Lostrennung der Schlingen ergibt sich, das die Perforationsstelle zur Höhle in der linken Inguinalgegend fast der Mitte des Dünndarms entspricht und 3,5 Meter über der Ileocoecalklappe liegt. Die Schleimhaut des Darms in der Umgebung ist nur leicht geröthet, ohne dass sich hier sonst merkbare Veränderungen finden; ebenso findet sich nach aufwärts bis zum Magen

hin nichts Auffallendes, aber nach unten hin erscheinen von einer Entfernung von ¼ Meter von der Perforationsstelle an sämmtliche Placques bis zur Ileocoecalklappe hin, sowie eine grosse Zahl von Follikeln sehr stark punktförmig pigmentirt, nur sehr wenig geschwellt. Auch im Coecum und Colon finden sich reichliche punktförmige Pigmentirungen, dagegen sind im gesammten Darmkanale nirgends Residuen von Geschwüren nachweisbar.

Die Milz ist etwas grösser als normal, das Gewebe schlaff aber zähe und derb, hellroth, das Balkengewebe stark verdickt. Die Leber klein, das Parenchym ziemlich fest und derb, auf der Schnittfläche grauroth mit Andeutung kleiner Läppchenzeichnung, dabei starke Entwicklung des Zwischengewebes. Beide Nieren klein, Kapseln schwer trennbar, die Corticalsubstanz theilweise geschwunden, auf der Schnittfläche stark getrübt, das ganze Parenchym grauroth. In der Harnblase nur wenig stark getrübter Urin; die Schleimhaut der Blase leicht injicirt, vollständig intakt.

Brusthöhle. Der untere und mittlere Lappen der rechten Lunge besteht aus fest comprimirtem und wenig infiltrirtem, lufthaltigem Gewebe, der obere Lappen ist noch ziemlich reichlich lufthaltig, auf der Schnittfläche trocken ohne irgend wie auffallende Veränderungen. Das Volumen der gesammten rechten Lunge ist etwa auf ¼ der normalen Grösse reducirt. Der rechte Pleuraraum ist stark nach links hinüber gedrängt, so dass das Herz fast vollständig in der linken Hälfte des Körpers liegt.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klaren dunkelgelben Serums. Das Herz von mittlerer Grösse, schlaff; die Muskulatur graubraun in beiden Herzabtheilungen ziemlich reichliche Speckhautgerinnsel, Klappen theilweise verdickt.

Die linke Lunge von fast normaler Ausdehnung, im oberen Lappen eine grössere Zahl kleiner lobulärer grauer Infiltrationen und mehrere kleinere käsige Heerde, dazwischen lufthaltiges Gewebe, der untere Lappen ist noch durchweg lufthaltig, der Luftgehalt vermindert, das Gewebe nach vorn hin leicht, nach hinten stärker ödematös, sehr blutreich, ohne Granulirung der Schnittfläche. Schleimhaut von Pharynx, Oesophagus, Larynx und Trachea blass, ohne Veränderung.

Schädelhöhle. Das Schädeldach ziemlich leicht trennbar, von mittlerer Dicke mit starken Verdickungen in in der Gegend der Parietalhöcker. Im Sinus longitudinalis ein kleines Speckhautgerinnsel. Die weichen Hirnhäute sehr stark ödematös, leicht getrübt. Die Seitenventrikel sehr stark ausgedehnt, enthalten viel klares Serum, die Centralganglien abgeflacht, etwas höckerig. Die Gehirnsubstanz weich, leicht zerreisslich, blutreich, sehr feucht.

Bei dem vorliegenden Falle finden sich mehrere sehr interessante Details. Nach der Perforation des Ileums bildete sich, ohne dass sehr bedeutende Erscheinungen auftraten, ein langer Kanal, welcher sich von der Perforationsstelle aus nach beiden Seiten unter dem Bauchfelle her verbreitete und sonderbarer Weise nach der rechten Seite (die Perforation war mehr nach links hin) am

stärksten entwickelte. Dem Inguinalkanal auf beiden Seiten hin folgend bildeten sich Aussackungen, durch welche Entleerungen nach aussen begünstigt wurden. Trotzdem rückte die Höhle nach oben hin fort und gelangte zu der Stelle des Zwerchfelles, welche keine Muskelplatte enthält, sondern nur durch die beiden mit einander durch Bindegewebe verbundenen Platten des Peritoneums und der Pleura gebildet werden. Das Peritoneum löste sich durch den Inhalt des Kanals los und bildete auf diese Weise die Fortsetzung der inneren Wand desselben; der Verschluss des Zwerchfelles wurde daher nur noch durch die Pleura gebildet. Allein auch diese hielt nicht mehr lange Stand, wahrscheinlich unter Mithilfe der in den Kanal eingedrungenen Darmgase wurde die Pleura nach oben geschoben und der Darminhalt gelangte in den Brustraum, jedoch nicht in die Pleurahöhle, da die zum Theil von der Wandung losgelöste Pleura die Höhle nach oben hin überall umschloss.

Es verdient gerade diese muskellose Stelle des Zwerchfells eine besondere Beachtung, da sie die Perforationen sehr begünstigt, und scheint es ausserdem, als wenn auf der rechten Seite der Durchbruch leichter erfolgte, als links. Wenigstens habe ich noch drei weitere Fälle (zwei Fälle von Leberzerstörungen und ein Fall von Darmperforation) beobachtet, in denen gleichfalls rechts die gleiche Stelle perforirt war. Dabei handelte es sich stets zuerst um Loslösung des Peritoneums mit Bildung einer Höhle, jedoch unterschieden sich diese drei Fälle von dem ersten wesentlich dadurch, dass die Pleura nicht vorgeschoben wurde, sondern einriss.

Bemerkenswerth war der Verlauf besonders bei einer aus verhältnissmässig geringfügigen Ursachen entstandenen Darmperforation.

V. Dickdarmkatarrh. Perforation des Colons an der Flexura coli dextra. Durchbruch des Zwerchfells mit Zerreissung der Pleura.

Daniel Widmer-Scheurer, Lehrer, geboren im October 1830, ein thätiger fleissiger Mann; war in seiner Jugend stets gesund. Im 22. Jahre hatte er mehrere Monate lang einen dumpfen Schmerz in der Lebergegend, welcher sich nach und nach von selbst verlor. Im Herbste 1866 zog er sich durch den Genuss einer schlechten Birne eine heftige Diarrhoe zu, welche einige Wochen andauerte und

an die Zeit von Morgens 4—7 Uhr gebunden war, während er in den übrigen Tagesstunden unbelästigt blieb. Nach ärztlicher Behandlung Genesung. Ende December wiederholt sich der Anfall, der jedoch nur mehrere Tage andauerte, sehr heftig in Folge des Genusses von neuem Landwein. Endlich erfolgte in der Nacht vom 18. zum 19. Februar abermals ein Anfall nach Genuss von getrockneten Trauben und kalter Pastete. Bei der am 21. Februar vorgenommenen Untersuchung erschien der Patient sehr mager, zeigte einen ausgesprochenen gelben Teint und sehr prononcirte Züge. Die Untersuchung der Brust ergibt nichts Abnormes. Der Unterleib ist im Ganzen genommen eingezogen mit Ausnahme einer etwa spielkartengrossen Stelle unterhalb des rechten Rippenbogens, welche hervorgewölbt und bei Druck sehr empfindlich ist. Daselbst und dem Verlaufe des gespannten Dickdarms entsprechend ausgesprochener tympanitischer Schall, in der Gegend des Coecums grosse Empfindlichkeit. Drückt man sanft auf die erwähnte Vorwölbung, indem man sie mit den Fingerspitzen kreisförmig umstellt, so verschwindet dieselbe nach und nach und man hört ein gurrendes Geräusch, wie wenn Luft durch einen engen Kanal getrieben wird. Auch Patient fühlt dabei ein Kollern den Gedärmen entlang. Temperatur etwas unter normal, Puls 128 klein. Kopf frei. Zunge belegt, schleimig; Apetit gering. Am Tage mehrere gelbbraune Entleerungen. Urin dunkelbraun mit Niederschlag von Uraten.

Therapie: Täglich warme Bäder, Cataplasmen. Blutegel. Milch- und Schleimdiät. Die Schmerzen verschwinden, sonst bleibt der Zustand gleich. Am 3. März Abends spürte Patient plötzlich beim Husten einen enormen Schmerz, der ihn schreien machte und ungemeine Beklemmung verursachte, der Schmerz strahlte nach aufwärts bis zur rechten Schlüsselbeingegend aus, nach abwärts bis zur Leistengegend. Dabei vorübergehender Collapsus, kalte Schweisse, kleiner, sehr beschleunigter Puls, stark beschleunigte Respiration. Die Untersuchung ergibt nichts Neues, die Erscheinungen bessern sich innerhalb 24 Stunden.

Warme Bäder, Bepinselung der vorgetriebenen Stelle mit Jod, vorübergehend Calomel in kleinen Dosen.

Bedeutende Besserung, Schmerzen verschwinden, täglich Morgens ein geformter Stuhlgang, Appetit gering, Kopf frei. Puls 104.

Am 26. März Nachmittags 1½ Uhr, nachdem schon seit 2—3 Tagen etwas Bronchialkatarrh mit zähem Secret vorhanden gewesen, machte Patient eine starke Hustenanstrengung, welcher ein heftiger Schmerz der rechten Brustseite entlang und hohes Collapsusgefühl folgte. Darnach Puls äusserst klein, gegen 180, Respiration oberflächlich, etwa 60, Temperatur 35, kalte Schweisse. Rechts Dämpfung bis oben, kein Athemgeräusch. Hervorwölbung der Intercostalräume. — In der nächsten Zeit Delirien, Flockenlesen, Facies Hypocratica.

Tod am 28. März Abends 10½ Uhr.

Section nach 34 Stunden am 30. März Morgens 8 Uhr.

Aeusserer Befund: Die Leiche enorm stark abgemagert, die Bauchdecken fest eingezogen und gespannt, namentlich auf der rechten Seite schwärzlich grün gefärbt; sandgelbe Färbung der Haut und der Conjunctivae bulborum. Die Muskelstarre in Lösung begriffen. Die rechte Thoraxhälfte hervorgewölbt.

Die Thoraxmuskulatur rechts in grosser Ausdehnung missfarbig, die Zwischen-

muskeln stark hervorgetrieben, gespannt. Links die Muskulatur blassroth, nicht gespannt. Unterhautfettgewebe fast vollständig geschwunden.

Brusthöhle: In dem rechten Brustraume etwas über 1 Litre übelriechender, dünner, grünlich-gelber eitriger Flüssigkeit und übelriechende Gase. Die Lunge theilweise an dem Zwerchfelle adhärent, ist vollständig comprimirt, luftleer und liegt als ein schlapper Lappen in der untersten Abtheilung des Thoraxraumes. Das Mediastinum und der Herzbeutel sind stark nach links hinübergeschoben, so dass letzterer mit seiner rechten Seite kaum die Mittellinie des Körpers erreicht.

Die linke Lunge ist in ihrem ganzen Umfange nicht adhärent, sehr schlaff, durchweg lufthaltig, der Luftgehalt etwas vermindert, durch leicht ausdrückbares icterisch gefärbtes Oedem.

Das Herz schlaff, Muskulatur graubraun, mürbe, Klappen ohne wesentliche Veränderungen, das Endocardium stark mit Blutfarbstoff imbibirt.

Zwischen der rechten Lunge und dem Herzbeutel kann man durch eine mehrere Centimeter weite Oeffnung neben der Wirbelsäule her ziemlich tief nach abwärts dringen und gelangt hier auf die Lendenursprünge des Zwerchfells. Auf der rechten Seite der Lunge, zwischen ihr und der Costalwand findet sich weiter eine 8 Cm. breite Oeffnung, welche gegen die Bauchhöhle hin führt. An dieser Stelle ist das Brustfell eingerissen, während das Bauchfell eine Strecke weit, von der Bauchwandung losgelöst und mit der convexen Leberfläche verbunden ist.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit irgend welcher Art; der Dünndarm mässig zusammengezogen, leicht geröthet.

Der Blinddarm und der aufsteigende Grimmdarm bis zum Uebergang in den queren Grimmdarm fest mit dem Bauchfelle der äusseren Bauchwand verwachsen und ebenso fest an die Leber angeheftet. Hinter diesen Verwachsungen, nämlich nach aussen von der Muskulatur der Bauchwand, nach innen von dem mit dem Anfange des Dickdarms und der Leber fest verbundenen Bauchfelle begrenzt, findet sich eine 8 Cm. breite und ziemlich gleich hohe Höhle, welche durch die oben erwähnte weite Oeffnung mit der Brusthöhle communicirt. Diese Oeffnung liegt genau zwischen dem rechten Rippen- und Lendenursprunge des Zwerchfells, entspricht der an jener Stelle befindlichen Muskellücke und ist nur durch einen leichten Einriss in die Muskulatur erweitert. Die Ränder der Oeffnung sind abgerundet, die Wandung der Höhle ist mit grüngelbem eitrigfibrinösen Belege versehen. Eine Communikation mit der eigentlichen Bauchhöhle findet sich nirgends; dagegen steht die Höhle in offenem Zusammenhang mit dem Dickdarm durch eine 1 Ccm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit abgerundeten Rändern, welche sich ziemlich genau an der rechten Umbiegungsstelle des Dickdarms 15 Ccm. von der Bauhinischen Klappe entfernt, in der Dickdarmwand findet.

Die Leber ist von mittlerer Grösse, an der der Höhle anliegenden Abtheilung ist die Substanz nur in einer 2—3 Mm. dicken Schichte missfarbig, schwarzblau; im Uebrigen ist das Gewebe zähe, fest, hellgrauroth, leicht fettig, ohne Läppchenzeichnung. Die Gallenblase enthält nur wenige orangegelbe zähflüssige Galle.

Der Magen ist fast leer, die Schleimhaut blass, leicht geschwellt.

Im Dünndarm leicht galliggefärbte, zähschleimige Massen, die Schleimhaut im Ganzen blass, an einzelnen Stellen stärker geröthet. Im Dickdarm geformte, strohgelbe Fäkalmassen, die Schleimhaut geröthet, pigmentirt; in der Umgebung der Perforationsstelle die Schleimhaut auf einen Durchmesser von 2—3 Ccm. allmählich verdünnt, die Solitärfollikel geschwellt.

Die Milz klein, sehr schlaff, Kapsel runzlig; das Parenchym zähe, hellgrauroth, anämisch. Die Bauchspeicheldrüse derb, grauroth.

Beide Nieren klein, Kapseln nur mit Zerreissung des Parenchyms trennbar; dieses anämisch, graubräunlich, die Corticalsubstanz getrübt. Die Harnblase leer.

Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

In der Regel verlaufen so wenig intensive Dickdarmkatarrhe, wie der vorliegende Fall ursprünglich ihn zeigte, durchaus günstig, selbst wenn es zur Geschwürbildung kommt. Denn in sehr vielen Fällen tritt dann noch immer Heilung ein; ja selbst wenn es in Folge der Geschwüre zur Perforation der Darmwand kommt, so ist oft noch durch vorher stattgehabte Verwachsungen dem Austritt von Fäkalmaterien vorgebeugt, und endlich kommt es auch noch in Fällen wirklicher Perforation öfters zur Bildung eines widernatürlichen Afters. Es hatte also der Patient verhältnissmässig viele Chancen für einen günstigen Ausgang, und der ungünstige Ausgang wurde vorzugsweise nur dadurch bedingt, dass die Perforation des Darms so nahe an dem Zwerchfelle erfolgte, und dass die in Folge der Perforation gebildete Höhle bis zu jener muskelfreien Stelle des Zwerchfelles vorgedrungen war, in welcher der Durchbruch in die Pleurahöhle durch die anatomischen Verhältnisse begünstigt wurde. Der Durchbruch erfolgte dann bei plötzlicher heftiger Anstrengung des Zwerchfelles in einem Hustenanfalle.

Sämmtliche Erscheinungen waren so deutlich ausgeprägt und konnten so genau verfolgt werden, dass in diesem Falle eine genaue Diagnose schon während des Lebens möglich war.

Anders verhielt es sich in dem Falle Bach, dort war es nicht zu einer plötzlichen Communication zwischen Bauch- und Brusthöhle gekommen; es handelte sich überhaupt nicht um eine Verletzung und Eröffnung der Pleurahöhle, sondern nur um eine Einstülpung der Pleura parietalis. Diese Einstülpung war langsamer zu Stande gekommen, und die Erscheinungen waren daher auch nicht so stürmisch und in die Augen springend, wie in dem letzteren Falle. Es wurde dadurch die Beurtheilung während des Le-

bens nicht wenig erschwert, und hatte man in der That auch nicht an eine solche Communication gedacht.

Jedenfalls wird man bei Beurtheilung ähnlicher Fälle den erörterten anatomischen Verhältnissen des Zwerchfells eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken haben.

Betrachtet man den Fall Bach in Bezug auf den Verlauf, gegenüber dem Falle Widmer, so ist der Verlauf bei dem ersteren ein wesentlich ungünstiger, wenn er auch viel langsamer zur Entwickelung kam. Wenn man bedenkt, wie entfernt die Darmperforation von der leicht verletzbaren Stelle des Zwerchfelles erfolgte und welchen Weg sich der Darminhalt erst zu bahnen hatte, um diese Stelle zu erreichen, so springt es in die Augen, wie viele günstige Chancen für den Patienten verloren gehen mussten, bis der ungünstige Ausgang herbeigeführt wurde. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass gegen den Inguinalkanal hin beiderseits sich Aussackungen gebildet hatten, und dass eine dieser Aussackungen endlich auch zur Eröffnung nach aussen führte. Wäre diese Eröffnung früher erfolgt, resp. möglich gewesen, so würde wahrscheinlich die Ausdehnung gegen das Zwerchfell hin unterblieben sein.

Allein diese Ausstülpung der Pleura entstand schon sehr frühzeitig — wir müssen sie den Ergebnissen der klinischen Untersuchung zu Folge (absolute Dämpfung rechts bis gegen die Mitte des Schulterblattes, später bis zur Spina scapulae, geschwächter Stimmfremitus) in den Anfang Mai verlegen — und ist es dabei nur zu verwundern, wie lange der Kranke (+25. Juli) noch nachher existirte. Weiter ist in dem Verlaufe bei Fall Bach auffallend, dass trotz der ausgedehnten Kanalbildung — der Kanal umkreiste ja die gesammte Bauchhöhle fast vollständig — sich die peritonitischen Erscheinungen viel weniger heftig und weniger folgenschwer gestalteten, wie in anderen Fällen, bei denen die ungünstigen Einwirkungen auf das Bauchfell nicht in solcher Ausdehnung stattfanden. So waren ja z. B. die peritonitischen Erscheinungen im Falle Weber-Wächter viel heftiger.

Die drei zuletzt erwähnten Fälle liefern aber ferner den Beweis, wie fest und resistent das Peritoneum parietale im Allgemeinen ist, denn in allen drei Fällen bestand längere Zeit eine Unterminirung desselben, ohne dass es zum Durchbruch in die Bauchhöhle kam.

Basel, den 15. September 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Die Abbildung ist nach einer während der Section der Leiche des Oskar Bach von dem leider zu früh verstorbenen Stud. med. Nidecker angefertigten Skizze ausgeführt, und stellt die Lageverhältnisse in der Brust- und Bauchhöhle des O. Bach dar.

1. Die nach oben und hinten gedrängte rechte Lunge. 2. Linke Lunge. 3. Herzbeutel mit Inhalt nach links verschoben. 4. Magen. 5. Leber. 6. Grosses Netz. 7. Colon. 8. Der Kanal zwischen Peritonäum und Bauchmuskulatur. 8a. Die nach links und oben gehende engere und kleinere Abtheilung desselben. 8b. Die nach rechts und oben gehende Abtheilung, welche mit der Aussackung 8c. in dem Brustraume endigt. 9. Ileumschlingen. 9a. Perforationsstelle des Ileums in den Kanal. 10. Fistelöffnung in der rechten Inguinalgegend. 11. Ausbuchtung des Kanals in der linken Inguinalgegend.

IX.

Ein Beitrag zur pathologischen Entwickelungsgeschichte.

Von Dr. Jul. Jensen,
Zweitem Arzte an der Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Altenberg.

(Hierzu Taf. V.)

Die unten näher beschriebene Missbildung hat das Thema für des Verfassers Inauguraldissertation abgegeben. Der Fall ist für das Studium der Missbildungen so instructiv, dass er wohl verdient vor der Vergessenheit, der er in dem Dissertationslatein entgegengeht, bewahrt zu werden.

Am Abend des 10. December 1864 ward die unverehelichte H, 24 Jahr alt, in die Kieler Gebäranstalt aufgenommen. Sie war schwanger. Ueber die Dauer ihrer Schwangerschaft konnte sie nichts Genaueres angeben. Die Menstruation, im 17. Lebensjahre zuerst erschienen, war stets unregelmässig und selten eingetreten, so dass mitunter ¾ Jahr vergangen waren, ohne dass auch nur durch Molimina die Menstruationszeiten angedeutet gewesen wären. Dagegen litt sie seit langer Zeit an Fluor albus. Letzte Menstruation im Februar, Kindesbewegungen will sie erst seit 14 Tagen bald hier bald dort gefühlt haben. Die noch am selben Abend angestellte Untersuchung ergab den Uterus bis 3 Fingerbreit über den Nabel reichend, stark ausgedehnt, deutlich fluctuirend; kleine Theile konnten nirgends sicher entdeckt werden. Fötalpuls unten links. Harte und weiche Geburtstheile boten keine Abnormität dar.

Durch das vordere Scheidengewölbe fühlte man den ballotirenden Kopf, durch den Cervikalkanal, der einen Finger bequem durchliess, gelangte man auf einen Kindstheil, dessen genauere Bestimmung die starke Spannung der Eihäute verhinderte. Wehen waren noch nicht vorhanden.

Den nächsten Morgen stellten sich Wehen ein, und um 7 Uhr ward die kreisende auf das Geburtsbett gebracht. Die äussere Untersuchung ergab ausser dem links unten hörbaren Fötalpuls nichts Besonderes. Die innere Untersuchung zeigte den Muttermund bis zur Doppelthalergrösse erweitert und den Kopf in erster Lage scheinbar schon fixirt vorliegen. Untersuchte man aber während einer Wehe, so zeigte sich ein bemerkenswerthes Phänomen. Anstatt nämlich durch die Wehe weiter hinabgetrieben zu werden, zog sich der Kopf in die Höhe, statt seiner trat eine prall gefüllte Fruchtblase ein, und erst am Ende der Wehe, wenn die Prallheit der Eihäute nachliess, senkte sich der Kopf auf das kleine Becken, stets die erste Lage wieder einnehmend. Diess Spiel wiederholte sich regelmässig bei jeder Wehe, bis um 9 Uhr die Blase sprang. Jetzt trat der Kopf rasch das kleine Becken hindurch, erschien um 20 Minuten nach 9 am Scheideneingang, trat nach 10 Minuten durch und lag in erster Lage vor. Bis zum Becken trat die Frucht ohne Zögern nach. Hier stockte die Austreibung. Die Untersuchung ergab sofort als Grund der Stockung eine Missbildung und so wurde die Frucht zugleich mit der adhärenten, bereits gelösten Placenta mit der Hand herausgenommen. Es war ein lebendes Mädchen. Der anfangs rasche, allmählig langsamer werdende Herzschlag liess das Herz im linken Hypochondrium dicht unter der Haut fühlen. Nach Verlauf einer Stunde stand das Herz still. In der ganz ersten Zeit hob sich einige Male der Thorax, aber das Epigastrium zog sich ein, die Lungen dehnten sich nicht aus, obwohl in Trachea und Larynx kein Hinderniss zu entdecken war.

Das Gewicht der ganzen Frucht mit der Placenta betrug 1940 Grm. Der Fötus, zwischen sechstem und siebentem Monat, 13 Zoll 3 Lin. lang, bot an Kopf, Schultern und Armen keine Abweichung dar. Der Kopf hatte einen Umfang von 11 Zoll 10 Lin., die Durchmesser betrugen: vom Kinn zur kleinen Fontanelle 4 Zoll 3 Lin., vom Tuber oss. occip. bis zur Glabella 3 Zoll 7 Lin., vom Seitenknofren zum andern 3 Zoll, Gesicht, Mund, Nase, Augen wohl gebildet, letztere waren geschlossen. Die Breite zwischen den Schultern betrug 3 Zoll 3 Lin.; beide Oberarme waren von gleicher Länge: 2 Zoll 7 Lin., ebenso zeigten die Unterarme vom Olecranon bis zur Spitze des ausgestreckten Mittelfingers gleiche Maasse 3 Zoll 9 Lin. Die Hände selbst vom Radio-carpal-Gelenk ab hatten eine Länge von 1 Zoll 8 Lin., durch die Köpfe der Metacarpalknochen gemessen eine Breite von 1 Zoll. Die Nägel waren weich, klein, ihr Rand noch um ihre ganze Länge von der Fingerspitze entfernt. Der Thorax war in seiner Form durch die Missbildung bereits verändert. Während das Maass an der linken Seite, von der Achselhöhle bis zur letzten Rippe 2 Zoll 2 Lin., die Breite von einer Achselhöhle zur andern 2 Zoll 4 Lin. betrug, war das Sternum nur 1 Zoll 2 Lin. lang. An der rechten Seite des Thorax beginnt von einer Höhe, die links dem 4. Intercostalraum entsprechen würde, die Missbildung. An der linken Seite des Unterleibs bieten die Bedeckungen bis zu einer Linie, die vom Schwerdtfortsatz an bis circa 1 Zoll 3 Lin. oberhalb der Symphyse in der Mittellinie senkrecht herabverläuft, dann,

sich rechts wendend in einem Bogen der rechten Inguinalgegend zustrebt, keinerlei Abweichungen von der Norm. Anders an der rechten Seite. Hier zeigt sich ein Cutisdefect 1 Zoll 1 Lin. lang, 1 Zoll 6 Lin. breit, dessen Grenze oben die Gegend des 4. Intercostalraums, unten die Inguinalgegend, hinten die Axillarlinie, vorn ungefähr die Mittellinie des Körpers bildet. Zum grössten Theil ist dem Rande dieses Defects ein häutiger Sack angeheftet, der ausser der Leber, dem Magen und der Milz den grössten Theil der Därme enthält, während ein andrer Theil derselben aus einer nach vorn und unten schauenden ovalen Oeffnung des Sackes frei herausragt. Wo die zarte durchscheinende Haut dieses Sackes in die Cutis übergeht, zeigt sich ein ähnliches Verhalten wie am normalen Nabel, es setzt sich die Epidermis direct in die Haut des Sackes fort, während unter derselben die Cutis mit einem wie ausgenagten Rande endet. Die Dimensionen des Eingeweidesackes betragen: Länge 3 Zoll 6 Lin., Breite 3 Zoll, Dicke 1 Zoll 9 Lin. Ein eigenthümliches Verhalten zeigt die Begrenzung jener ovalen Oeffnung, aus welcher ein Theil der Därme frei hervorragt. Im obern Abschnitt wird sie durch die Membran des Sackes selbst gebildet, indem diese am freien Rande sich etwas verdickt und zu einem glatten Saum anschwillt, der uns beweist, dass, wenn diese Oeffnung durch einen Riss entstanden ist, diese Zerreissung nicht erst inter partum stattgefunden hat, sondern bereits so lange vorher, dass die Rissränder zu einem solchen glatten verdickten Saum vernarben konnten. Nach links (vom Fötus aus) bildet eine Strecke weit der Rand des Cutisdefectes selbst die Begrenzung der Oeffnung. Hier ist aber der Cutisrand nicht ausgenagt wie überall sonst, sondern ebenfalls glatt, verdickt, abgerundet. Weiter nach unten kommen wir zur rechten Inguinalgegend. Gleich als ob hier der Winkel, den der Oberschenkel mit der Leibeswand macht, hinderlich gewesen, ist über denselben weg, von der Haut des Unterleibes bis auf die Vorderfläche des rechten Oberschenkels eine häutige Brücke geschlagen, deren freier Rand, verdickt, glatt und abgerundet, aus wahrer Cutis besteht, während sie selbst nach hinten zu in die zarte Haut des Eingeweidesackes übergeht. Zwischen Brücke und Schenkelbeuge kann man einen Skalpellstiel durchführen und kommt mit demselben an der Hinterseite zwischen der Aussenfläche des Fötus wieder hervor. Wo diese Brücke in die Haut des Oberschenkels übergeht, entspringt eine zweite, welche einen Zoll lang sich an der Spitze des linken Fusses inserirt. Durch diese Ligament ist der linke Fuss an die Vorderfläche des rechten Oberschenkels herangezogen, indem der linke Schenkel in der Hüfte stark abducirt, im Knie stark flectirt ist. Diese zweite Brücke, allem Anschein nach eine directe Fortsetzung der ersten zeigt dasselbe Verhalten wie diese, der Rand ist cutisartig glatt und abgerundet, nach hinten geht sie in die Haut des Sackes über. Von der Spitze des linken Fusses aus zieht die Membran weiter, theilt sich aber bald in zwei Schenkel, von denen der eine die äussere Wand des Eingeweidesackes bildet, dessen Rand jetzt den letzten Theil der Oeffnung begrenzt, von denen der andere aber sich auf die Placenta überschlägt und hier auf deren glatter Fläche eine ovale Tasche bildet, deren Oeffnung an Grösse ungefähr der Oeffnung des Eingeweidesackes entspricht, während die Grundfläche etwas grösser ist, so dass der gebildete Raum dem eines abgestumpften Kegels nahezu entspricht. Auch an dieser Oeffnung sind die Ränder überall glatt und leicht verdickt. Im obern

Rande des Sackes verlaufen beide Umbilical-Arterien, kommen ungefähr in der Gegend des normalen Nabels aus der Tiefe und lassen sich hier noch weiter rückwärts zu beiden Seiten der langgestreckten Blase herabverfolgen. Von den Arterien trennt sich die Vene schon früher, etwa auf der Mitte des oberen Randes; indem sie sich hier nach hinten in die Tiefe wendet, verläuft sie eine Strecke weit frei, bis sie die im Sack liegende Leber erreicht. Auf dem Wege zur Placenta sind die Nabelgefässe von einer sulzigen Scheide bedeckt, die unterwegs eine halb um die Achse gedrehte Schleife bildet und dann erst auf die Innenfläche der Placenta übergeht. Eben vor ihrem Eintritt in die Placenta gehen die Nabelgefässe unter einer kleinen häutigen Tasche durch, die einer Semilunarklappe nicht unähnlich ist. Das linke Bein ist in der Hüfte abducirt und nach aussen rotirt und im Knie stark flectirt. Die Entstehung der Flexion ist auf die Zeit der Entwicklung der Extremität selbst zurück zu datiren, zum Mindesten deuten diese die bedeckenden Weichtheile des Knies an, die gar nicht für ein gestrecktes Bein angelegt, sondern an der ganzen hintern Fläche viel zu kurz gerathen sind, wie diess ein Blick auf die Figur 2 sofort ergibt. Der linke Fuss steht in Varusstellung und ist in diese Stellung gezwungen durch das an seiner Spitze inserirte Band. Nähern wir den Fuss dem Oberschenkel, so dass diess Band erschlafft, so verbessert sich die Stellung um etwas, lässt man das Band sich anspannen, so wird sie nur noch deutlicher ausgeprägt. Grosse und kleine Zehe sind normal. Anstatt der zweiten finden wir zwei kleine warzenförmige Hautanhänge, die mit etwas breiterer Basis, der eine mehr nach oben und aussen vom andern, an der Spitze des Fusses aufsitzen. Dritte und vierte Zehe, zwischen denen das Ligament sich inserirt, hängen mehr oder weniger mit demselben zusammen und entbehren der Nägel. Das Ligament, das sich wie oben beschrieben, hier an der Spitze des linken Fusses inserirt, lässt sich eine Strecke weit in den Bedeckungen des Fussrückens verfolgen, taucht in der Metatarsalgegend noch einmal in Gestalt zweier kleiner Brücken auf die Oberfläche (in Fig. 1. ist unter beiden eine Borste durchgeführt) und verschwindet weiterhin in der Haut. Die rechte untere Extremität ist in der Hüfte durch die oben beschriebene Hautbrücke leicht flectirt. Im Knie zeigt sich ebenfalls eine leichte Flexion, die sich ebenso wie links nicht ausgleichen lässt. Der Fuss ist ein exquisiter Pes calcaneus, Zehen normal, nirgends finden sich Spuren von Adhäsionen. Legen wir jetzt den Fötus aus der Rückenlage mit der Vorderfläche auf die Placenta, so dass aus Fig. 1. Fig. 2. entsteht, so entdecken wir auf dem Rücken, ungefähr in der Gegend der letzten Brustwirbel einen Tumor von circa Haselnussgrösse. Zum grössten Theil ist derselbe von normaler Cutis bedeckt, nur auf der Spitze fehlt sie, und hier gibt eine ähnliche zarte Membran, wie sie den Eingeweidesack bildet, die Bedeckung ab. Von der Spitze aus entspringt ein häutiges Band, das sich sofort in eine breitere zarte Membran auflöst. Diese Membran verläuft zum Theil nach rechts hinüber auf den Eingeweidesack zu und geht hier in querer Richtung in den Sack selbst über, anderntheils endet sie mit einem freien, aber deutlich zerrissenen, etwas fetzigen Rande. Schneiden wir den Tumor ein, so gerathen wir in eine Höhle, die durch kreuz und quer verlaufende Bälkchen in verschiedene Räume getheilt ist, die Wandungen sind durch zarte leicht röthlich gefärbte Fibrillen wie austapeziert. Die Höhle steht mit dem Wirbelkanal

durch eine Oeffnung in Verbindung, die in einer Länge von 6 Lin. und einer Breite von 4 Lin. durch die auseinandergetretenen Wirbelbögen gebildet wird. Im Grunde liegt das Rückenmark, weiss, unverletzt, jene beschriebenen zarten, leicht röthlich gefärbten Fäserchen von sich aussendend. Nach allen Anzeichen liegt also eine Hydromeningocele vor, ein Befund, der zu den häufigeren gehört, dem aber die an der Spitze anheftende Membran eine besondere Wichtigkeit verleiht. Nach Präparation des Rippenkorbes zeigt sich folgendes Verhalten: links sind alle Rippen vorhanden und bieten keine Abweichung dar. Die elfte und zwölfte enden frei, die übrigen hängen direct oder indirect mit dem Sternum zusammen. Dieses selbst zeigt schon eine Abnormität: ohne Andeutung eines Schwerdtfortsatzes endigt es mit einem schrägen Rande, der von links unten nach rechts oben gehend bereits das Verhalten andeutet, das die Rippen der rechten Seite darbieten. Nur die fünf obersten Rippen stehen hier in Verbindung mit dem Brustbein, die sieben untern enden frei und zwar in der Art, dass durch ihre freien Enden eine bogenförmige Linie beschrieben wird, die der Wölbung des Eingeweidesackes entspricht. So erreicht die 6. Rippe nur kaum mehr die Axillarlinie, die 7. hat nicht mehr dieselbe Länge, die übrigen werden gradatim immer kürzer bis zur 11. und 12., die den gleichen Rippen links an Länge entsprechen. Aber auch die fünf obersten Rippen sind stark zusammengeschoben, so dass der untere Rand der fünften in der Parasternallinie in der Höhe des linken 4. Intercostalraumes zu stehen kommt. Nach Eröffnung des Brustkorbes liegen die Lungen im Zustande absoluter Atelectase zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Die vordern Partien der Brusthöhle werden von der Thymus eingenommen, die mit ihrer untern Fläche dem Pericardium adhärirt. Der Herzbeutel mit dem Herzen drin liegt in der Mittellinie, die Spitze nach links gewandt. Die untere Fläche des Pericardiums ist wie gewöhnlich mit dem Zwerchfell verwachsen. Das Herz ist normal. Das in ganzer Ausdehnung vorhandene Diaphragma ist nach rechts hinauf gedrängt, inserirt hier schon der 5. Rippe, dadurch ist die Wölbung rechts mehr abgeflacht. Die Abdominalhöhle ist durch die Abwesenheit der im Sacke liegenden Eingeweide ziemlich leer, Nieren, Nebennieren, das aus dem Eingeweidesack herabtretende Rectum, die langgestreckte Blase, Alles normal, nehmen ihren richtigen Platz ein. Die innern Genitalien zeigen ein von der Norm abweichendes Verhalten. Der langgestreckte schlauchförmige Uterus geht in einem Bogen nach links gewandt, zugespitzt in die linke Tuba über. Von der Mitte der nach rechts gekehrten convexen Seite entspringt ein zartes Ligament, das auf das rechte nur rudimentär vorhandene Ovarium übergeht; das linke, normale Ovarium hat jene längliche Walzenform, wie sie einem Fötus zwischen 6. und 7. Monat entspricht. Wir haben es hier also mit einem Uterus unicornis zu thun, und zwar um Kussmaul's Bezeichnung zu wählen, liegt: „ein linksseitiger Uterus unicornis mit bandförmiger Andeutung der verkümmerten Seitenhälfte“ vor. Es gleicht überhaupt der hier vorliegende Uterus so vollkommen dem von Kussmaul Fig. 35. (Uterus einer Frau von 65 Jahren) abgebildeten Fall, dass wir füglich auf diese Abbildung verweisen können. Aeussere Geschlechtstheile und After bieten keine Abweichung dar. Sämmtliche im Sack liegende Eingeweide sind durch ein zartes flockiges Exsudat leicht verklebt, doch kann der Finger ohne Schwierigkeit die einzelnen Theile isoliren.

Dass wir es im vorliegenden Fall mit sogenannten Amnios-Strängen oder amniotischen Bändern zu thun haben, ist klar. Es handelt sich darum, zu untersuchen, wie diese Stränge und Bänder zu Stande gekommen sind, und ob nicht möglicher Weise aus ihnen auch die übrigen an unsrem Fötus vorhandenen Missbildungen sich erklären lassen. Ueber die Entstehung und die Natur der an mehr oder weniger missgebildeten Früchten häufig beobachteten häutigen Fetzen, Ligamente und Hautanhängsel gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Montgomery lässt sie durch organisirte Lymphe zu Stande kommen, ohne sich über die Art deren Entstehung weiter auszulassen. Simpson**), der derselben Ansicht ist, lässt diese Lymphe durch eine Entzündung der allgemeinen Decken des Fötus geliefert werden. Gurlt hält jene Ligamente für Fortsetzungen derjenigen Eihaut, durch welche der Embryo sein Wachsthum erhält. Scanzoni spricht dem Amnios die Fähigkeit ab, Entzündungsproducte zu liefern und hält dafür, dass jene Lymphe von der Innenfläche des Uterus secernirt werde und durch das Amnios nur transsudire. Simonart***), dem zu Ehren jene Ligamente auch den Namen Simonart'sche Bänder erhalten haben, denkt sich, dass in den Eihäuten sowohl als in der Haut des Fötus entzündliche Geschwüre gebildet werden, und dass auf diese Weise Verwachsungen der Eihaut mit dem Fötus zu Stande kämen. Gustav Braun†) sucht an Missbildungen vorgefundene Spontanamputationen dadurch zu erklären: „dass durch eine Faltung des Amnios Fäden gebildet werden können, die das weitere Hervorkeimen des schaufel- oder spatelförmigen embryonalen Auswuchses — die Bildung der Extremitäten — hindern, oder Theile davon ablösen; dass die neben abgelösten Gliedern vorfindlichen Ligamente daher nicht als Entzündungsprodukt des Amnios, sondern als ein abnorm geformter

*) Ad. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkrümmung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg, 1859. S. 112.

**) Dublin. Med. Journ. Nov. 1836. Vol. X. p. 120 [citirt nach G. Braun über spontane Amputation des Fötus etc. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1854. Jahrg. X. Heft IX. S. 198].

***) Archiv de la Med. Belg. 1846. p. 119 [l. c.].

†) l. c. und: Neuer Beitrag zur Lehre von den amniotischen Bändern. Wien, 1862.

Theil des Amnios selbst zu betrachten seien.“ Dieser Ansicht haben sich Friedinger*), Rokitansky, Schuler**) angeschlossen, ebenso wie C. R. Braun***), der die Fötalamputationen durch Bänder, welche aus abnorm gebildeten Amniosfalten und deren weiteren Umwandlung entstanden sind, bewirkt werden lässt. Dass ein abnorm gebildetes Amnios auf die Bildung des Embryo von erheblichem Einfluss ist, steht unbestritten da, desshalb machen Förster und Panum†) auf diese Bildungsfehler des Amnios besonders aufmerksam. Die Ursache der Erkrankung und Missbildung des Amnios soll nach Panum beim Hühnchen in einem Temperaturwechsel beruhen, dem das Ei am zweiten oder dritten Tage, also zur Zeit der Bildung des Amnios ausgesetzt würde. Waren die Fehler erheblicher Art, so z. B. Verwachsung eines grösseren Theils der Schafhaut mit dem Fruchthofe, so wurde die weitere Entwickelung des Amnios vollständig gehindert, und es entstand am betroffenen Theile gar keine, sei es Kopf- oder Schwanz- oder Seitenkappe. Zugleich aber blieb der Körpertheil selbst eben, flächenhaft und es kam nicht zur Bildung einer Leibeshöhle; war der betroffene Theil, der defect und unentwickelt blieb, zur Bildung des Fötus von Wichtigkeit, so starb die Frucht selbst ab. Von diesen grossartigen Veränderungen bis zu den leichtesten Graden gibt es die verschiedensten Abstufungen, aber stets zeigt sich die Abschliessung der Leibeshöhle fehlerhaft. Von einer so erheblichen Veränderung, wie es der Untergang eines Hauptheils des Amnios sein würde, ist in unserm und ähnlichen Fällen abzusehen, und scheint mir desshalb auch Max Dehn††), der zur Erklärung einer der unsern ähnlichen Missbildung annimmt, dass die ganze Schwanzkappe des Amnios untergegangen sei, zu weit gegangen zu sein; denn wäre die Schwanzkappe vor der Bildung der Leibeshöhle und der Extremitäten zu Grunde gegangen, so konnte es weder zur Bildung einer selbst mangelhaften Leibeshöhle, noch zur Entwickelung von Extremitäten kommen; wäre der

*) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Sitzungsprotokoll 1856.

**) Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1855. No. 36.

***) Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien, 1857. [l. c.]

†) Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen, zunächst in den Eiern der Vögel. Berlin, 1860.

††) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Berlin, 1862. No. 20.

Untergang der Schwanzkappe aber später eingetroffen, so könnte derselbe auf die schon gebildeten Extremitäten wie auf die schon vorhandene Leibeshöhle keinen schädlichen Eindruck mehr ausüben. Uns scheinen die meisten oben notirten Ansichten an dem gemeinsamen Fehler zu laboriren, dass sie das Datum für die Entstehung der Adhäsionen zu spät ansetzen. Simpson spricht von den Bedeckungen des Foetus, Scanzoni lässt das Exsudat vom Uterus durch das bereits gebildete Amnios transsudiren. Sie denken sich also das Amnios bereits fertig und den Foetus in der Amniosflüssigkeit schwimmen, und lassen dann die Oberfläche des letzteren mit der Innenfläche des Amnios auf eine unerklärte Weise sich berühren und mit einander verwachsen. Ohne Zweifel aber sind jene Adhäsionen und Ligamente, wie es G. Braun zuerst betont hat, in jener Zeit bereits entstanden, als das Amnios selbst gebildet wurde, als die Falten des Amnios überall dicht am Körper des Embryo aufwärts strebten, um schliesslich am Rücken von allen Seiten zusammen zu kommen, sich zu schliessen und so den Amniossack zu bilden, in den dann sofort der Liquor amnii secernirt wurde. Wären die Adhäsionen nicht vor der Bildung des Liquor amnii entstanden, so wäre ihr Zustandekommen ziemlich unbegreiflich, da die Flüssigkeit den Contact des Fötus mit dem Amnios hätte hindern müssen, nehmen wir aber die Zeit der Bildung des Amnios auch als Entstehungszeit der amniotischen Stränge an, so ist nicht allein ihre eigene Entstehung, sondern aus ihnen wiederum das Zustandekommen der übrigen Missbildungen, die in unserm Falle vorliegen, ohne grosse Schwierigkeit zu erklären. — Dass Fissura abdominis, verbildete Extremitäten, Spina bifida durch amniotische Stränge erzeugt werden können, ist heutzutage allgemein angenommen. Dass Fehler des Amnios und ein mangelhafter Verschluss der Leibeshöhle aufs Engste zusammenhängen, darauf deutet die oben erwähnte Beobachtung, dass beim Mangel des Amnios gar keine Höhle gebildet wird, dass aber schon der kleinste Fehler des Amnios den normalen Abschluss der Leibeshöhle, die Bildung eines fehlerfreien Nabels verhindert. In Betreff der amputirten, verdrehten und mangelhaften Extremitäten des Foetus hat in neuester Zeit das Studium der amniotischen Stränge die meisten älteren Ansichten umgeworfen, und ist man dahin gekommen, jene Simonart'schen

Bänder als die Ursache der meisten Fehler der Extremitäten anzusehen. Was schliesslich die Spina bifida betrifft, so greift Virchow*) allerdings die Ansicht Geoffroy St. Hilaire's und Cruveilhier's, die Spina bifida könne nur durch Adhäsionen mit den Eihäuten zu Stande kommen, mit der Behauptung an, eine derartige Adhäsion sei die seltenere Ursache, häufiger entstehe eine Spina bifida durch einen spontanen Hydrops der Rückenmarkshäute, die Möglickeit der Entstehung einer Spina bifida aus jenen Verwachsungen gibt er nicht allein zu, sondern meint selbst, sie an verschiedenen Fällen demonstriren zu können. Kaum dürfte in der Literatur ein Fall beschrieben sein, der in dieser Frage ein so entscheidendes Wort spricht, als der uns vorliegende. In keinem einzigen von allen ähnlichen Missbildungen, die uns in Beschreibungen, Abbildungen oder in Natur vorgelegen haben, liessen sich in annähernd ähnlicher Weise sämmtliche Adhäsionen von Anfang bis zu Ende verfolgen als in dem unsrigen, hier lösen sich alle Brücken und Stränge auf ihren Wegen sofort in zarte vollständig dem Amnios adäquate Membranen auf, die sämmtlich in irgend einer Weise dem Amnios selbst zustreben und so ihren Ursprung auf's Deutlichste manifestiren. So auch die Membran, die von der Spina bifida entspringt. Obwohl zerrissen, ist sie doch kein unverständlicher Fetzen, sondern geht zum grössten Theil auf den Eingeweidesack über, hängt also mittelbar mit dem Amnios zusammen. Gerade die Spina bifida ist es, die uns ohne grosse Schwierigkeit das Verständniss aller übrigen vorfindlichen Bildungsfehler aufschliessen wird. Dass die Entstehung der vorliegenden Hydromeningocele auf die Wirkung des an ihrer Spitze adhärenten Ligaments zurückzuführen ist, dürfte kaum bezweifelt werden können. Es handelt sich um die Frage, in welcher Weise dieses Ligament eine solche Wirkung haben konnte. Jedenfalls hat man die Sache nicht so anzusehen, als ob zu einer spätern Zeit nach Vollendung des Embryo auf irgend eine unbekannte Weise die Membran sich am Rücken befestigt und jetzt durch den permanenten Zug jene Höhle zu Wege gebracht hatte, denn wie wäre dann die Entstehung des Wirbelloches, das Auseinandertreten der Wirbelbögen zu erklären? Vielmehr scheint

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863. Tom. I. S. 176.

mir folgende Annahme die Sache am Ungezwungensten zu erklären. Ganz in der ersten Zeit, als der Centralkanal kaum geschlossen, das Rückenmark nur eben fertig geworden war, als nur erst das dünne Hornblatt dasselbe bedeckte, ist das Amnios, das damals in seiner Bildung dem Körper des Embryo direct anlag, als es nach oben fortwachsend die fragliche Stelle erreicht hatte, an derselben aus einer nicht näher zu ergründenden Ursache mit dem Hornblatt verwachsen. Am vierten Tage besteht bereits im Hühnchen zwischen Hornblatt und Rückenmark die Membrana reuniens superior (Rathke), aus der später Wirbelbögen und Muskeln hervorgehen. Zwischen zweitem und viertem Tage datirt nach Panum am Hühnchen die Bildung und Vollendung des Amnios. Es würde also in dem Moment, in dem die Adhäsion in unserm Fall entstanden ist, die Bildung der Membran. reun. sup. nahe bevorstehen. Weist die mangelhafte Entwicklung der Wirbelbögen darauf hin, dass an der betroffenen Stelle die Membran reun. bereits unvollkommen vorhanden gewesen ist, so müssen wir annehmen, dass sofort nach der Bildung der Adhäsion dieselbe ihre Wirkung in einem gewissen Zuge ausgeübt hat; dieser Zug hob das Hornblatt um Etwas von dem Rückenmark ab, dadurch entstand ein Hydrops ex vacuo, es bildete sich eine kleine umschriebene Cyste, welche ihrerseits wohl im Stande war, die Bildung und Vollendung der Membrana reuniens zu verhindern. Jetzt bildet sich der Embryo weiter, aus der Membrana reun., soweit sie vorhanden, wird Wirbel und Muskel, wo sie fehlt, bleibt eine Lücke; der Embryo wächst, mit ihm die anfangs minimale Cyste, das Amnios wächst, mit ihm die Adhäsion, und während der Geburt zerreisst mit den Eihäuten zugleich der Theil der Adhäsion, der direct in das Amnios überging und an der gebornen Frucht finden wir auf der Rückseite den oben beschriebenen Befund. Nicht viel schwieriger ist die Erklärung der übrigen Missbildungen. Nehmen wir die bekannte schematische Figur des Embryo mit seinem eben vollendeten Amnios. Noch liegt dasselbe dem Körper des Embryo dicht an, in kürzester Frist wird der Liquor amnii secernirt werden, allmälig werden sich Brust- und Bauchhöhle bilden, dieselben werden sich abschliessen, und nach erfolgtem Abschluss finden wir nur an der Insertionsstelle des Nabelstranges mehr einen Zusammenhang des Amnios mit

den Bedeckungen des Körpers. Dieselbe Figur würde sich in

unserem Falle so darstellen. Aus irgend einer unerklärten Ursache — fast könnte man nach Analogie des Hühnereies meinen, durch eine Erkältung — sind in der Ausdehnung der Schwanzkappe zwischen Körperoberfläche und Amnios zwei Adhäsionen entstanden, eine am Rücken,

deren Schicksal wir bereits besprochen, und eine am Bauche. Die letztere von der Vorderfläche des Embryo betrachtet, verläuft in einer schräg von links unten nach rechts und oben gerichteten Linie; da sie auf diesem Wege der Adhäsion am Rücken, die nach rechts hin — in der fertigen Frucht — dem Eingeweidesack anhängt, entgegenstrebt, so ist es nicht unmöglich, dass beide Adhäsionen ursprünglich auf eine einzige, die in dreiviertel Schraubendrehung von der Vorderfläche nach dem Rücken zu, nicht überall, sondern nur an einzelnen Stellen sich inserirte, zurückzuführen sind. Der an der Vorderfläche gelegene Theil der Adhäsion nahm grade den Platz ein, wo die Schaufel- oder Spatelförmigen Extremitäten hervorwuchsen, sie sass in schräger Richtung, so dass der linke Fuss als er hervorsprosste, die Adhäsion an seiner Spitze mitnahm, während das rechte Bein erst in seinem späteren Wachsthum an seiner vorderen Fläche mit derselben in Collision kam. Anfangs, so lange noch Embryo und Amnios in gleichem Maasse wuchsen, trat keine grosse Störung ein. So lange nämlich, als das ganze Amnios mit dem Embryo im Wachsthum Schritt hielt, wuchs auch noch jener Theil desselben mit, der von der Insertionsstelle an den Extremitäten bis zum Uebergang in die Leibeswand eingespannt war. Bald aber wuchs der Embryo schneller als das Amnios, diess blieb im Wachsthum zurück, und mit ihm auch jener adhärente Theil, der im Verhältniss zur wachsenden Frucht kürzer und kürzer wurde, und dadurch auf der einen Seite die Extremitäten verdrehte und verbog, auf der andern den normalen Abschluss der Leibeshöhle, die richtige Abschnürung des Nabelstranges verhinderte. Indessen war darum noch keineswegs die Peritonealhöhle offen und deren Inhalt den Insulten des Liquor amnii Preis gegeben, sondern es war in der That ein sehr kurzer, unförmig dicker Nabelstrang vorhanden, in dem aber wie in einem grossen Bruchsack die Eingeweide gelegen waren. Hätte sich diess Ver-

halten bis zur Geburt nicht geändert, so wäre die Frucht mit einer dem Bruchsack adhärirenden Placenta geboren worden, ein Befund, der in den Werken über Missbildungen durchaus nicht selten ist. So aber ist bereits einige Zeit vor der Geburt die Verbindung zwischen Placenta und Bruchsack theilweise zerrissen, der Liquor amnii mit der Peritonealhöhle in Berührung gekommen und dadurch jene Peritonitis entstanden, deren Residuen wir in dem Exsudat, das die Eingeweide untereinander verklebt, nachgewiesen haben. Flüssiges Exsudat durften wir nicht erwarten, da dasselbe durch die Amniosflüssigkeit aufgelöst und mit derselben beim Blasensprung abgeflossen ist. Wodurch die Frühgeburt bewirkt worden, dürfte wohl eben so wenig wie die Ursache der Zerreissung des Eingeweidesacks nachzuweisen sein. Max Dehn lässt in seinem Falle die Peritonitis das Primäre sein, durch deren Exsudat den Bruchsack bis zum Platzen ausgedehnt werden und durch das Platzen desselben, bei dem vermeintlichen gänzlichen Mangel der Schwanzkappe, das peritonitische Exsudat zugleich mit dem Fruchtwasser abfliessen und so die Frühgeburt zu Stande kommen. Vorausgesetzt, dass in jenem Falle diese Theorie richtig wäre, — es bliebe dennoch immer die Ursache der spontanen Peritonitis zu erforschen, — so kann dieselbe auf unsern Fall schon desshalb keine Anwendung finden, weil hier die Beschaffenheit der Rissränder, sowohl der Placentartasche als der Bruchsacköffnung einer Zerreissung während oder kurz vor der Geburt geradezu widerspricht. Sämmtliche Rissränder sind glatt, abgerundet, narbig umgesäumt, so dass, wie schon bei der Beschreibung angedeutet wurde, die Zerreissung bereits geraume Zeit vor der Geburt hat stattfinden müssen. Sicheres lässt sich über die Ursache der Zerreissung nicht anführen; muthmaassen möchte ich aber, dass durch spontane Fötalbewegungen der hintern Extremitäten die fixirenden Bänder gezerrt werden und dadurch der Riss vielleicht entstanden ist, sowie dieselbe Ursache, spontane Bewegungen der fest der Placenta adhärirenden Extremitäten, möglicher Weise auch frühzeitige Uteruscontractionen, eventuell eine theilweise Lösung der Placenta, und so die frühzeitige Geburt zu Folge gehabt haben könnte. Die Missbildung des Thorax ist ohne Zweifel auf dieselbe Ursache zurückzuführen wie die Abdominalhernie, sie steht mit derselben in unmittelbarem Causalnexus. Schwieriger

sind die Missbildungen des inneren Genitalapparats zu deuten. Allerdings gehört die erhaltene Hälfte des Uterus der linken, also der gesunden Körperseite an, und der Fehler ist auch hier auf der abnormen rechten Seite, — in welchem ursächlichen Zusammenhang aber der Mangel der rechten Uterushälfte mit den übrigen Missbildungen steht, dürfte zur Zeit wohl kaum zu entscheiden sein, und müssen wir uns in dieser Frage bei der Thatsache beruhigen, dass Fissura abdominis, zumal wenn zugleich die untern Extremitäten verbildet sind, recht häufig mit derartigen Fehlern der Geschlechtstheile vergesellschaftet ist.

Die übrigen bei Bearbeitung des Falles benutzten Werke, die in der Dissertation selbst ausführlicher durchgenommen worden, sind folgende:

Bauhinus, Hermaphrodit. et monstror. part. histor. Oppenheim, 1614.
Fortunius Licetus, De monstris. Amstelodami, 1665.
Sömmering, Abbildungen und Beschreibungen einiger Missgeburten. Mainz, 1791.
Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig, 1812.
Meckel, Descriptio monstrorum nonnullorum. Leipzig, 1826.
Geoffroy St. Hilaire, Philsophie anatomique. Paris, 1822.
Isidore Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Tom. II. Bruxelles, 1837.
Schaefer, Descriptio anatomico-pathologica monstri cum eventratione. Dissert. inaug. Bonn, 1837.
Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Breslau, 1841.
Gustav Braun, Ueber spontane Amputationen etc. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. Wien, 1854. Heft IX.
Barkow, Beiträge zur pathologischen Entwickelungsgeschichte. Breslau, 1859.
Foerster, Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861.
Monatsschrift der Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Berlin, 1862. Bd. 20.
dito 1863. Bd. 21. dito 1864. Bd. 24.
Virchow, Archiv 1864. Bd. 29.

X.

Nochmals über Ozon im Blute.

Erwiderung auf Pokrowsky's Abhandlung: Zur Frage über Ozon im Blute und über das Schicksal des Kohlenoxydes bei CO-Vergiftungen. (dies. Arch. 1866. Bd. 36. S. 482.)

Von Dr. Alexander Schmidt.

In die im Ganzen nicht zahlreiche Reihe der Autoren, die sich mit der Frage, ob der Sauerstoff im Blute in einem Zustande gesteigerter chemischer Affinität versetzt, vulgo in Ozon umgewandelt werde, beschäftigt haben, ist nun auch Pokrowsky aus Petersburg getreten, der in seiner in der Ueberschrift citirten Arbeit als entschiedener Gegner jener Annahme auftritt. Da Pokrowsky dabei auch meiner früheren Beobachtungen gedenkt und die Schlüsse, die ich aus denselben gezogen durch seine Versuche für widerlegt erklärt, so wird er es auch nun natürlich finden, wenn ich nun meinerseits die letzteren in Bezug auf ihre Beweiskraft einer Beleuchtung unterziehe; ich halte mich dazu um so mehr verpflichtet, weil ich glaube annehmen zu müssen, dass die Zahl derjenigen Physiologen, welche über diese Frage experimentirt und sich dadurch in die Lage gesetzt haben, über den Werth der Angaben Pokrowsky's zu entscheiden, nicht allzu gross ist.

Auf dreierlei Weise sucht Pokrowsky den Beweis zu liefern, dass kein Grund vorhanden sei, an eine Erregung des Sauerstoffes im Blute zu denken: 1. er zeigt, dass in einem Gemenge von Kohlenoxyd und Sauerstoff durch Platinschwamm, nicht aber durch Blut, Kohlensäurebildung eingeleitet werde: 2. er führt Thatsachen an, die beweisen sollen, dass die von mir gefundene Reaction des Blutes gegen Guajakharz nicht auf den Blutsauerstoff zu beziehen sei, und 3. er findet, dass durch die Luftpumpe kein Ozon aus dem Blute gewonnen werden kann.

1. Ich will zuerst den 3. Punkt erledigen.

Bekanntlich hat schon His, der ebenso wie Schönbein mit den damals gebräuchlichsten Ozonreagentien, Guajaktinctur und

Jodkaliumstärkekleister gearbeitet hatte, den Versuch gemacht, das Ozon durch denn luftleeren Raum aus dem Blute auszuscheiden, aber mit negativem Erfolge. Pokrowsky hat also durch seinen Auspumpungsversuch das Gewicht der Thatsachen, die schon damals gegen eine Erregung des Sauerstoffes im Blute angeführt werden konnten, nicht vermehrt. Allein es fragt sich, ob der Umstand, dass in den Auspumpungsgasen des Blutes kein Ozon gefunden wird, als Beweis gegen das Vorkommen desselben im Blute gelten kann und ob Pokrowsky, weil er durch den luftleeren Raum nur gewöhnlichen Sauerstoff aus dem Blute auszuscheiden vermochte, zu der Schlussfolgerung berechtigt ist: „der Blutsauerstoff ist also nichts weiter, als gewöhnlicher Sauerstoff“*).

Ich hätte die Versuche der beiden zuvorgenannten Forscher sicherlich nicht wiederholt, wenn ich nicht von vorneherein der Ueberzeugung gewesen wäre, dass das negative Resultat der His'schen Auspumpungsversuche Nichts gegen die Möglichkeit einer Erregung des Sauerstoffes im Blute bewies. Man brauchte nicht lange zu suchen, um bei der Vorstellung stehen zu bleiben, dass, ebenso wie das z. B. von der Electricität und vom Phosphor gilt, möglicherweise auch durch den erregenden Bestandtheil des Blutes immer nur ein Bruchtheil des in letzterem enthaltenen Sauerstoff-Quantums ozonisirt würde, und dass dieser Bruchtheil aus naheliegenden Gründen vielleicht gar nicht auspumpbar wäre.

Man wird finden, dass ich bei Anstellung meiner Versuche von dieser an sich nicht unwahrscheinlichen Vorstellung ausgegangen bin**); war sie richtig, so bewies natürlich das Fehlen des Ozons in den Auspumpungsgasen des Blutes Nichts gegen die Möglichkeit einer Ozonbildung im Blute, und es handelte sich alsdann darum, die letztere durch andere Mittel als den luftleeren Raum nachzuweisen. Hierauf also kam zunächst Alles an, und es gelang mir, indem ich nicht den aus dem Blute ausgepumpten, sondern den an den Blutfarbstoff gebundenen Sauerstoff prüfte, Reactionen aufzufinden, welche offenbar für eine Erregung des letzteren im Blute sprachen, ein Resultat, welches durch die bald darauf von Hoppe-Seyler, Kühne und Scholz, Rollet,

*) a. a. O. S. 494.

**) Ueber Ozon im Blute. Dorpat, 1862. S. 4.

Lewisson entdeckten Thatsachen eine weitere Unterstützung erhielt.

Da es aber aus den oben angeführten Gründen in der ganzen Frage nur auf diese Reactionen ankommt, so würde es vielleicht genügen, wenn ich nur diejenigen Angaben Pokrowsky's untersuchte, durch welche sie die ihnen von den genannten Forschern beigemessene Bedeutung verlieren sollen; erweisen diese Angriffe sich als ungerechtfertigt, so kann die Unmöglichkeit Ozon aus dem Blute auszupumpen zugestanden werden, ohne dass dadurch der aus jenen Beobachtungen sich ergebenden Vorstellung von einer Erregung des Sauerstoffs im Blute Schwierigkeiten bereitet würden. Weil aber Pokrowsky dem Resultate seiner Entgasungsversuche ein solches Gewicht beilegt, dass er auf Grund desselben sich zu der oben angeführten Behauptung berechtigt glaubt, so sehe ich mich genöthigt, noch einen Augenblick bei diesen Versuchen zu verweilen.

Wenn man ozonhaltige atmosphärische Luft in Blut leitet, so gelingt es mit keiner Gewalt, das Ozon wieder auszupumpen, man erhält nur den zugleich mit dem Ozon absorbirten neutralen Sauerstoff zurück; und doch war Ozon im Blute. Folglich kann das Fehlen desselben in den Auspumpungsgasen des Blutes keinen Beweis abgeben gegen die Möglichkeit seines Auftretens im Blute. Pokrowsky wird schwerlich Gründe angeben können, wesshalb das in's Blut gebrachte fertige Ozon dem luftleeren Raume sollte widerstehen können, das im Blute selbst gebildete aber nicht. Jeder, der sich mit dem Ozon beschäftigt hat, wird wissen, dass dasselbe im Blute momentan zu Oxydationszwecken verbraucht wird, also zu existiren aufhört. Es hat keinen Augenblick Bestand im Blute, kann also auch nicht ausgepumpt werden.

Hieraus geht selbstverständlich hervor und braucht nicht erst durch einen Versuch bewiesen zu werden, dass derjenige Sauerstoff, den wir durch das Vacuum aus dem Blute abzuscheiden vermögen, kein Ozon sein kann, aber auch nur dieser. Die Frage nach der Ozonbildung im Blute ist damit keineswegs erledigt. Es ist bekannt, dass beim Stehen des Blutes der Sauerstoff nach und nach schwindet und statt dessen Kohlensäure auftritt; er verbrennt also gewisse Blutbestandtheile bis zu den Endprodukten. Pokrowsky selbst gibt an, er sei durch seine Versuche zur Ueberzeugung ge-

kommen, dass das Blut bei einer Temperatur von 30 bis 42°C. seinen Sauerstoffgehalt in 24 Stunden ganz und gar verzehrt; bei gewöhnlicher Zimmertemperatur geschieht dasselbe, wie ich beobachtet, in 36 bis 40 Stunden. Ich füge ferner hinzu, dass wenn man frisch gelassenes Blut von bekanntem Sauerstoffgehalt bei Körpertemperatur stehen lässt, man schon nach 2 bis 4 Stunden einen Sauerstoffverlust von 1 bis 2 Pct. beobachtet.

Der Bestand des Sauerstoffes im Blute ist also ein zeitlich beschränkter; in jedem kleinsten Zeittheilchen schwindet ein kleinstes Sauerstofftheilchen. Wenn es nun aber feststeht, dass auch das von aussen in's Blut gebrachte, fertige Ozon daselbst keinen Bestand hat, so handelt es sich bei der Frage, ob Ozon im Blute gebildet wird, offenbar nicht um denjenigen Sauerstoff, welcher als gewöhnlicher Sauerstoff im Blute noch vorhanden ist, sondern um denjenigen, welcher bereits geschwunden ist. Pokrowsky hätte sich nicht fragen sollen, ob er durch die Luftpumpe Ozon aus dem Blute zu gewinnen vermöge, denn dass er auf diesem Wege nur gewöhnlichen Sauerstoff erhalten würde, konnte er sich von vorneherein sagen, er hätte sich aber fragen sollen, ob derjenige Sauerstoff, den er nicht mehr auszupumpen vermochte, nicht vielleicht Ozon gewesen sei, ob eben das Schwinden des Sauerstoffs im Blute nicht vielleicht auf seiner allmählich fortschreitenden Umwandlung in Ozon beruht. Hierüber kann uns offenbar die Luftpumpe keine Auskunft geben, sondern nur eine solche Untersuchungsmethode, bei welcher möglichst empfindliche Ozonreagentien und Blut in unmittelbare Berührung mit einander gebracht werden. Auf diese Weise, lässt sich denken, könnten die in Ozon sich umwandelnden Sauerstofftheilchen so gut wie auf die oxydirbaren Blutbestandtheile auch auf das Ozonreagens sich werfen; sie würden von dem letzteren, um mich des Ausdruckes von Kühne und Scholz zu bedienen, gewissermaassen abgefangen werden. Die in diesem Sinne angestellten Versuche sind nun in der That nicht resultatlos geblieben, trotz Pokrowsky's Zweifel daran.

Offenbar liegt in dieser Vorstellung einer allmählich fortschreitenden Ozonisirung des Sauerstoffes im Blute gar nichts Befremdliches, weil wir dieselbe Erscheinung auch bei anderen Arten der Ozonerzeugung beobachten. Ich brauche mich in dieser Be-

ziehung nur auf die Versuche von v. Babo und Claus zu berufen*). Bei Anwendung kräftiger electrischer Ströme betrug in diesen Versuchen doch das Maximum der Ozonisation nur 3 bis 5 pCt. des angewendeten Sauerstoffes, und dieses Maximum wurde erst nach „mehrstündiger" Einwirkung der Electricität erreicht. Nun besteht zwischen dem von den genannten beiden Forschern benutzten Ozonisirungsapparate und dem Blute der grosse Unterschied, dass in jenem keine Substanzen enthalten waren, welche, wie die oxydirbaren Bestandtheile des Blutes, das Ozon zu absorbiren und damit den elektrisirten Sauerstoff wieder zu entozonisiren vermochten; es findet sich also freies Ozon im Apparate und andererseits bleibt die Bildung desselben bei einem geringen Maximum stehen. Als aber v. Babo in einer anderen Versuchsreihe ein feuchtes Gemenge von Jodkalium und Kali in seinen Ozonisirungsapparat brachte, womit also Verhältnisse hergestellt waren, die den im Blute herrschenden analog waren, schwand im Laufe von 10 Stunden sämmtlicher in der Ozonisirungsröhre enthaltener Sauerstoff**). Es war also der gesammte Sauerstoff, und zwar ebenfalls sehr allmählich, in Ozon umgewandelt worden, dieses aber, wie an der allmählich fortschreitenden Verdünnung der Luft in der Röhre beobachtet werden konnte, von Jodkalium im Entstehungsmomente absorbirt worden. Jedermann sieht die Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit den beim Blute beobachteten. Ein Unterschied findet sich nur in Bezug auf die Zeit, insofern zum gänzlichen Schwinden des Sauerstoffes im Blute 30 bis 40 Stunden erforderlich sind, während im v. Babo'schen Apparate 10 Stunden dazu hinreichten; dieser Unterschied ändert aber am Wesen der Sache gar Nichts; dass ein starker elektrischer Strom den Sauerstoff kräftiger zu erregen vermag als das Blutkörperchen, kann ja gern zugestanden werden.

Wenn Jemand bei Anstellung des zuletzt erwähnten v. Babo'schen Versuches zu Anfange oder inmitten desselben den noch unverbrauchten Sauerstoff aus der Ozonisirungsröhre in eine Absorptionsröhre überfüllte, so würde er in derselben wegen des in

*) Ueber das Volum des Ozon's. Annalen der Chem. u. Pharm. Supplemtbd. II. Hft. 3. S. 304.

**) Beiträge zur Kenntniss des Ozon's. Annal. d. Chem. u. Pharm. Supplmtbd. II. Hft. 3. S. 289.

der ersteren enthaltenen Jodkaliumbreies kein Ozon finden. Wollte er nun hieraus den Schluss ziehen: „der elektrisirte Sauerstoff ist also nichts weiter, als gewöhnlicher Sauerstoff", so entspräche das ungefähr der Behauptung Pokrowsky's, es folge aus seinen Entgasungsversuchen, dass der Blutsauerstoff nichts als gewöhnlicher Sauerstoff sei. Was Pokrowsky allein aus jenen Versuchen, so lange er nicht durch andere Versuche den Beweis von der Auspumpbarkeit des Ozons geliefert hatte, folgern konnte, ist nur, dass der im Blute enthaltene gewöhnliche Sauerstoff nichts weiter, als gewöhnlicher Sauerstoff ist.

Ich weiss nicht, ob Pokrowsky die v. Babo'schen Untersuchungen über das Ozon bekannt sind, aber der Gedanke, dass es sich im Blute vielleicht nur um eine allmählich fortschreitende Umwandlung des Sauerstoffes in Ozon handelt, diese Vorstellung konnte ihm, wenigstens als blosse Möglichkeit gefasst, nicht fremd geblieben sein, da sie sich bereits in meiner ersten, von ihm citirten, Abhandlung über das Ozon im Blute ausgesprochen findet. Schon damals drängten mich die Thatsachen zu der Annahme, dass der Ozongehalt des Blutes in jedem gegebenen Zeitmomente immer nur einen geringen Bruchtheil seines augenblicklichen Sauerstoffgehaltes betragen könne*): ich wich nur insofern von meiner jetzigen Anschauung ab, als ich, an die Schönbein'sche Vorstellung von der sogenannten „Vergesellschaftung" des Ozons anknüpfend, diesen Bruchtheil, vor seinem schliesslichen oxydativen Verbrauch, mir in einem Mittelzustande chemischer Bindung dachte, in welchem derselbe zwar dem luftleeren Raume widerstand, aber auch noch keine Endverbrennungen bewirkt hatte.

Ich wünsche nicht, so verstanden zu werden, als wollte ich mit dem bisher Gesagten, namentlich mit der Berufung auf den v. Babo'schen Ozonisirungsapparat, unwiederruflich festellen, wie man sich die Umwandlung des Blutsauerstoffes in Ozon im Speciellen zu denken hat. Es handelt sich für mich augenblicklich nur um eine Möglichkeit, zwar um eine solche, die, wie ich glaube, viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, weil viele unserer bisherigen Beobachtungen für dieselbe, keine einzige aber dagegen spricht; aber Pokrowsky gegenüber urgire ich nur diese

*) Ueber Ozon im Blute. S. 4 u. 26.

Möglichkeit, weil deren Existenz allein hinreicht, um zu beweisen, dass Pokrowsky's Entgasungsversuchen keine Beweiskraft innewohnt.

Jedenfalls genügt die blosse Kenntniss der Eigenschaften des Ozons, um einzusehen, dass die Luftpumpe ein übelangebrachtes Instrument ist, um den fraglichen Gegenstand im positiven oder negativen Sinne zur Entscheidung zu bringen. Wenn es Pokrowsky gelungen wäre, wie er, unter der Voraussetzung, dass das Blut Ozon enthielt, es doch für möglich annahm, in den Auspumpungsgasen des Blutes Ozon zu finden, so hätte er eine wirklich recht wunderbare Beobachtung gemacht, die nicht wohl anders hätte erklärt werden können, als durch die Annahme, dass der aus dem Blute ausgepumpte also indifferente Sauerstoff sich erst im luftleeren Raume zu Ozon verdichtet hätte.

2. Offenbar ist der richtige Weg über die Ozonbildung im Blute in's Klare zu kommen der chemische; es muss die gesteigerte Oxydationsfähigkeit des an den Blutfarbstoff gebundenen Sauerstoffes durch passende Reactionen demonstrirt werden können. Den Wunsch sicherere und vor Allem mehr beim Blute anwendbare Ozonreagentien zu besitzen als bisher, theile ich mit Pokrowsky, und wenn derselbe zu diesem Behufe das Kohlenoxyd vorschlägt, eine Substanz, von welcher er selbst angibt, dass sie zwar durch Ozon, aber keineswegs durch den gewöhnlichen Sauerstoff oxydirt wird, so acceptire ich diesen Vorschlag bestens. Pokrowsky hat nun zwar selbst gefunden und er gibt am Schlusse seiner Arbeit die analytischen Belege dafür, dass das vom Blute absorbirte Kohlenoxyd unter gleichzeitiger Vermehrung der Kohlensäure sich allmählich vermindert, also, wie er selbst schliesst, durch den Blutsauerstoff verbrannt wird, allein er will diesen Beweis trotzdem nicht gelten lassen, und zwar aus folgenden Gründen.

Bekanntlich vergleicht Schönbein die Blutkörperchen in ihrer Beziehung zum Sauerstoff mit dem feinvertheilten Platin, ein Vergleich, dem auch ich mich in einer früheren Arbeit angeschlossen habe. Pokrowsky prüft nun die ozonisirenden Eigenschaften des Platinschwammes nach einer bestimmten Methode, gegen die ich, so lange der Versuch den Platinschwamm betrifft, nichts einzuwenden habe; er wendet aber ferner ganz dieselbe Methode,

ganz mit derselben Technik, beim Blute an, und da hier die Erscheinungen nicht mit den beim Platinschwamm beobachteten übereinstimmen, so erklärt er den erwähnten Vergleich für ungerechtfertigt und behauptet, die Prüfung der ozonisirenden Eigenschaften des Blutes haben nur negative Resultate ergeben*).

Ich werde im Nachfolgenden zeigen, dass der Vergleich mit dem Platin trotz der Angriffe Pokrowsky's gerechtfertigt bleibt und zwar, dass gerade derjenige Versuch Pokrowsky's, welcher ihm die Veranlassung gibt, diesen Vergleich für ungerechtfertigt zu erklären, am besten dazu geeignet ist ihn zu stützen, — indess, selbst wenn dieses nicht der Fall wäre, und Pokrowsky's Versuche in seinem Sinne beweisend wären, so würde aus ihnen doch nur folgen, dass jener Vergleich ein unpassend gewählter wäre; nichtsdestoweniger könnte der Blutfarbstoff doch ein Sauerstofferreger sein. Es würde sich in solchem Falle vielleicht besser empfehlen, das Blut in Bezug auf die fragliche Eigenschaft mit einem anderen Sauerstofferreger, z. B. mit dem Phosphor zu vergleichen, bei welchem die Erscheinungen ja wieder andere sind als beim Platin; ein Vergleichspunkt würde sich z. B. daraus ergeben, dass beim Phosphor wie beim Blute der Sauerstofferreger zugleich ein Ozonabsorbent ist, was beim Platin nicht der Fall ist und drgl. Es handelt sich in solchen Fällen doch immer nur um Vergleiche, die niemals in allen Punkten durchschlagend sind; weder Schönbein noch ich haben eine vollkommne Identität der Erscheinungen und Wirkungen beim Blut und Platin behaupten wollen.

Die Methode, deren Pokrowsky sich bedient, um die ozonisirenden Eigenschaften des Platins zu prüfen, besteht darin, dass er zu einem durch Quecksilber abgesperrten Gemenge von Kohlenoxyd und Sauerstoff etwas Platinschwamm hinzutreten lässt und die nun eintretenden Veränderungen im Gasgemenge beobachtet. Er findet, und ich kann die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen, dass nach Verlauf einiger Zeit (bei einer Temperatur von 40°C. nach 8 Stunden) der Sauerstoff sämmtliches Kohlenoxyd zu Kohlensäure verbrannt hat; ersterer ist also durch den Platinschwamm ozonisirt worden. Pokrowsky meint nun, dieselbe

*) a. a. O. S. 495.

„einfache Methode“ liesse sich auch auf das Blut anwenden; er ist aber, wie er selbst erklärt, bei dieser Prüfung nur auf jenen Theil des Kohlenoxydes aufmerksam gewesen, welcher im Gasgemisch über dem Blute übrig blieb*). Der Theil, welcher vom Blute aufgenommen worden und dort nach Pokrowsky's eigener Erfahrung verbrannt wird, wird als nicht maassgebend von ihm unbeachtet gelassen; ihm soll keine Beweiskraft zukommen, aber man erfährt keineswegs warum. In dem Gasgemenge über dem Blute findet Pokrowsky nun keine Kohlensäure, ebensowenig, wenn er statt des Blutes frische oder alte Blutkrystalle anwendet. Hieraus schliesst Pokrowsky, dass der Vergleich der oxydirenden Wirkung des Blutes mit derjenigen des Platinmohrs auf keinen Fall gerechtfertigt sei, und dieser Umstand scheint ihm „im Stande zu sein, die schon sonst bedenkliche**) Ansicht von ozonisirenden Eigenschaften des Blutes zu erschüttern“***).

Man sieht, es wird verlangt, dass die auf das Platin angewendete Untersuchungsmethode durchaus auch auf das Blut passen müsse, Falls von einer Ozonbildung in letzterem gesprochen werden darf, ohne dass Rücksicht genommen wird auf die auf der Hand liegenden Verschiedenheiten der Verhältnisse im Blut und im Platin. Soll ich Pokrowsky daran erinnern, dass, wenn es sich darum handelt, ein und dieselbe Eigenschaft bei total verschiedenen Stoffen, unter ganz verschiedenen obwaltenden Verhältnissen zu constatiren, die Methode der Untersuchung sich dieser Verschiedenheit der gegebenen Bedingungen anzupassen und sich danach zu modificiren hat, widrigenfalls man sich dem Vorwurf aussetzt, die Methode nur mechanisch angewendet, d. h. sie gemissbraucht zu haben.

Fragen wir uns nun, worin besteht denn der von Pokrowsky beobachtete Unterschied im Verhalten des Platins und des Blutes gegen ein Gemenge von Kohlenoxyd und Sauerstoff? In beiden Fällen findet Verbrennung von Kohlenoxyd zu Kohlensäure statt; die letztere findet sich jedoch beim Platin im Luftraume über dem Metall angehäuft, während beim Blute dieser Raum frei bleibt von Kohlensäure. Soll nun hieraus im Sinne Pokrowsky's auf eine

*) a. a. O. S. 486 u. 495.

**) Warum schon sonst bedenklich? Weil Pokrowsky dieser Meinung ist?

***) a. a. O. S. 487.

wesentliche Differenz in der oxydirenden Wirksamkeit beider Substanzen geschlossen werden, so kann diese Differenz doch nur folgendermaassen fixirt werden: Das Platin (welches von Pokrowsky in frisch geglühtem also sauerstofffreiem Zustande benutzt wurde) übt Fernwirkungen aus, es bewirkt das Eintreten von Verbrennungen in dem über ihm befindlichen Luftraume, indem es den daselbst mit dem Kohlenoxyd gemengten Sauerstoff ozonisirt. Bei Anwendung des Blutes dagegen findet keinerlei Verbrennung in jenem Luftraume, sondern nur im Blute selbst an dem von ihm absorbirten Kohlenoxyd durch den Hämoglobinsauerstoff statt.

Wenn nun die Verbrennung des Kohlenoxydes im Gasgemenge durch den daselbst befindlichen Sauerstoff als Beweis dafür gelten soll, dass der letztere durch den Platinschwamm die Eigenschaften des Ozons erhalte, so beweist meiner Ansicht nach die Verbrennung des Kohlenoxydes im Blute mit ebensoviel Grund, dass der hier befindliche Sauerstoff die nämlichen Eigenschaften gewonnen, dass demnach im Blute ein Sauerstofferreger enthalten sein muss; man sieht wenigstens nicht ein, warum einer Substanz die Fähigkeit den Sauerstoff zu erregen nur dann zugeschrieben werden darf, wenn die Wirkungen dieser Fähigkeit ausserhalb der betreffenden Substanz zu Tage treten. Für Pokrowsky dagegen ist die in Bezug auf den Ort der Verbrennung beobachtete Differenz Veranlassung zur Behauptung, der Versuch mit dem Blute habe in Betreff seiner ozonisirenden Eigenschaften nur ein negatives Resultat ergeben.

Welche Leistungen verlangt nun aber Pokrowsky eigentlich vom Blute, um demselben den Charakter eines Sauerstofferregers zuzugestehen? Doch unmöglich, dass es den eigenen Sauerstoff, nachdem es ihn ozonisirt, hinausschleudern soll, um Dinge zu verbrennen, die draussen sind. Gegen ein solches Unterfangen würde ja auch die ganze Gesellschaft leicht verbrennlicher, ozonabsorbirender Substanzen im Blute ein energisches Veto einlegen. Oder glaubt Pokrowsky, dass es möglich ist, Kohlenoxyd etwa durch elektrisirten Sauerstoff zu verbrennen, den man vorher mit einer hinreichend concentrirten Jodkalium- oder Eiweisslösung in innige Berührung gebracht hat. Die Conditio sine qua non Pokrowsky's kann also nur in der Forderung bestehen, es müsse das Blut nicht bloss den eigenen, sondern, in die Ferne wirkend,

auch den äusseren Sauerstoff in Ozon umwandeln. Das Platin thut's ja und es wird sonst mindestens der Vergleich mit demselben hinfällig.

Nun, das Platin thut's auch nicht. An der ganzen Beobachtung Pokrowsky's ist nur das Thatsächliche richtig, dass nämlich das Kohlenoxyd durch Vermittelung des Platin's verbrannt wird und dass die dabei entstandene Kohlensäure sich schliesslich in dem Raume über dem Metall anhäuft. Die aus diesem Verhältnisse, wie es scheint, als die zunächst liegende sich ergebende und oben entwickelte Annahme über den Ort der Verbrennung beruht auf einen leicht zu erklärenden Trugschluss; die Fernwirkung des Platin's ist nur eine scheinbare. Der Vorgang der Verbrennung findet nicht in dem Luftraume über dem Platinschwamm, sondern innerhalb desselben selbst, in den Poren und Lücken des Metalles, durch den von demselben absorbirten Sauerstoff, statt; dieses ist leicht zu beweisen.

Wenn der Platinschwamm in ähnlicher Weise wie der Phosphor den ausserhalb desselben befindlichen Sauerstoff zu ozonisiren vermöchte, so dass die Ozonpartikelchen in der das Metall umgebenden Luft gewissermaassen frei herumschwömmen, so gäbe es ein sehr einfaches Mittel, diese Wirkung des letzteren ersichtlich zu machen. Bekanntlich zeigt uns ein mit Jodkaliumstärkekleister oder Guajaktinctur getränkter Papierstreifen die Gegenwart der geringsten Spuren von freiem Ozon durch die augenblicklich eintretende intensive Bläuung an. Aus Pokrowsky's Angaben geht hervor, dass in einzelnen seiner Versuche etwa 6 Ccm. Sauerstoff zur Verbrennung des Kohlenoxydes verbraucht worden sind; solche Sauerstoffmengen, als freies Ozon in dem engen Raume über dem Platin enthalten, mussten von der allerintensivsten Wirkung auf die genannten beiden Reagentien sein. Ich habe nun dergleichen Papierstreifen in kleinen mit Glasstöpseln verschlossenen Fläschchen, auf deren Boden sich einige Gramm Platinmohr oder Platinschwamm befanden, bis hart an die Grenze des Metalles herabhangen lassen und nach tagelanger Beobachtung nicht die geringste Spur einer Bläuung wahrgenommen. Ebensowenig habe ich die Reaction eintreten sehen, als ich kleine mit 1—2 Gramm Platinschwamm oder Platinmohr gefüllte Glasgefässchen in andere Gefässe brachte, auf deren Boden sich eine Schicht stark verdünn-

ten Jodkaliumstärkekleisters oder Guajaktinctur befand; die Gefässe wurden, um dem etwaigen Sauerstoff den Zutritt zu gestatten, nur lose bedeckt und gleichfalls einer tagelangen Beobachtung unterworfen. Endlich habe ich einen Strom reinen Sauerstoffes 4—6 Stunden lang bald über Platinmohr bald über frisch geglühten Platinschwamm bald in den verdünnten Kleister bald in die verdünnte Tinctur geleitet, ohne auch hier die geringste Spur der bekannten Reaction eintreten zu sehen. Um mich zu vergewissern, dass im Verlaufe der Beobachtungszeit die Reagentien nicht ihre Empfindlichkeit eingebüsst hatten, brachte ich am Schlusse jedes Versuches ein Körnchen des Metalles direct zu dem angewendeten Reagens; augenblicklich ward die Wirkung sichtbar.

Das fein vertheilte Platin wirkt also ebensowenig wie das Blutkörperchen erregend auf den Sauerstoff in der äusseren Luft, sondern nur auf den von ihm selbst absorbirten, es oxydirt nur vermöge dieses Sauerstoffes und zwar ganz wie das Blutkörperchen nur diejenigen Substanzen, mit welchen es sich unmittelbar berührt.

Der Vorgang in dem Pokrowsky'schen Versuche mit einem Gemenge von Kohlenoxyd und Sauerstoff unterliegt also folgender Erklärung: der Platinschwamm absorbirt zunächst den in der Röhre befindlichen freien Sauerstoff; dafür spricht auch die von Pokrowsky beobachtete Contraction des Gasgemenges, die bedeutender ist als der Verbrennung der angewendeten Kohlenoxydmenge entspricht*). Vermöge des in seinem Innern verdichteten mit gesteigerter Affinität begabten Sauerstoffes zieht er nun aber auch das Kohlenoxyd an und hier in den Poren des Metalles geht die Verbrennung des letzteren vor sich**). Insoweit ist der Vorgang ganz ent-

*) Pokrowsky brachte zu einem Gemenge von 12 Ccm. CO und 8 Ccm. O etwa 1 Gramm Platinschwamm; am Schlusse des Versuches fand er das Volum des Gases bedeutend verringert und dasselbe bestand ausserdem nur aus CO^2, sämmtlicher Sauerstoff war geschwunden. Nun verbinden sich aber 12 Vol. CO mit 6 Vol. O zu 12 Vol. CO_2, es fehlten demnach 2 Vol. O, die vom Platinschwamm absorbirt waren.

**) Ich nehme hier nur eine von dem im Platinschwamm verdichteten O ausgehende Anziehung an, weil nach Pokrowsky's Angabe, die ich nicht geprüft habe, der sauerstofffreie Platinschwamm keine Absorptionsfähigkeit für das Kohlenoxyd besitzt; übrigens ist es in Bezug auf die uns interessirende Frage gleichgültig, ob der Platinschwamm selbst oder ob der Platinsauerstoff das CO anzieht.

sprechend dem im Blute; was hier der Blutsauerstoff thut, bewirkt dort der Platinsauerstoff. Hiermit schwindet aber auch der Vergleichspunkt zwischen beiden; was weiter geschieht, hat nichts mehr mit der Verbrennung, um welche es doch bei dieser Vergleichung sich handelt, zu thun. Das fein vertheilte Platin besitzt nämlich, wie ich mich durch besondere Versuche überzeugt habe, gar keine Absorptionsfähigkeit für Kohlensäure, während das Blut bekanntlich dieses Gas nicht bloss mechanisch zu absorbiren, sondern auch chemisch zu binden vermag. Jedes im Platinschwamm erzeugte Kohlensäuretheilchen muss also in die Atmosphäre über dem Metall zurückkehren, während neue Kohlenoxydtheilchen angezogen und verbrannt werden, bis der Prozess beendet ist. Dann findet man sämmtliche aus dem Kohlenoxyd entstandene Kohlensäure im Luftraum über dem Platin angesammelt, was beim Blute natürlich nicht der Fall ist, und hierdurch entsteht der Schein, als handle es sich, im Gegensatz zum Blute, um einen zwar durch das Platin eingeleiteten, aber ausserhalb desselben ablaufenden Verbrennungsprozess.

Um Kohlenoxyd durch Vermittelung des Platins zu verbrennen, ist es übrigens keineswegs nöthig sauerstofffreien Platinschwamm zu einem Gemenge von Kohlenoxyd und Sauerstoff zu bringen. Es genügt, zu reinem Kohlenoxyd eine geringe Menge frisch gefällten Platinmohres, welcher bekanntlich immer sehr viel Sauerstoff enthält, zu bringen, um innerhalb 2 bis 3 Stunden das gesammte Kohlenoxyd in Kohlensäure zu verwandeln. Dabei bleibt das Gasvolum unverändert, weil bekanntlich die Contraction bei der Verbrennung des Kohlenoxydes gerade das Volum des verbrauchten Sauerstoffes beträgt, dieses Volum aber hier, wo der Sauerstoff aus dem Platinmohr stammt, von vorneherein gleich Null ist. Dieses Stationärbleiben des Gasvolums beweist aber ferner auch, dass der Platinmohr keine Kohlensäure zu absorbiren vermag, eine Thatsache, die ich zum Ueberfluss, wie bereits erwähnt, durch besondere Versuche mit gemessenen Kohlensäuremengen und mit Platinschwamm festgestellt habe.

Offenbar findet also im Pokrowsky'schen Versuche in Bezug auf den Verbrennungsvorgang selbst die grösste Uebereinstimmung zwischen Platin und Blut statt; nur hierauf bezieht sich aber der Vergleich beider mit einander, der demnach voll-

kommen gerechtfertigt bleibt. Die Frage, welchen ferneren Schicksalen das Verbrennungsprodukt, die Kohlensäure, unterliegt, ist eine ganz andere, über welche dieser Vergleich niemals etwas hat aussagen wollen.

Das Blut ist eben kein Platin, und wenn auch beide den Sauerstoff zu erregen vermögen, so kommt diese Eigenschaft doch unter so gänzlich verschiedenen äusseren Bedingungen zur Wirkung, dass es Niemanden Wunder nehmen wird, wenn dieselbe beim Blute sich anders äussert als beim Platin. Ich erinnere daran, dass der Platinschwamm die über ihm befindlichen Gase direkt berührt, während das Blutkörperchen durch eine Flüssigkeitsschicht von denselben getrennt ist, durch welche hindurch es auf den Sauerstoff im Gasraum wirken müsste. Jedermann wird es natürlich finden, dass diese Wirkung nur auf denjenigen Sauerstoff und dasjenige Kohlenoxyd beschränkt bleibt, welche die trennende Flüssigkeitsschicht bereits passirt sind, und Jedermann wird einsehen, dass für die Rückkehr des Verbrennungsproduktes in die Atmosphäre die Bahn beim Platin viel geebneter ist, als beim Blute. Ich erinnere ferner daran, dass das Platin den erregten Sauerstoff zwar auf seiner Oberfläche anhäuft, ihn jedoch nicht verzehrt, während im Blute nicht bloss der erregende Bestandtheil selbst ein kräftiger Ozonabsorbent ist, sondern ebenso auch die denselben umhüllenden Substanzen. Diese Verhältnisse schliessen nicht bloss von vorneherein eine Fernwirkung Seitens der Blutkörperchen aus, sondern es folgt aus ihnen nothwendig auch, dass die durch die Blutkörperchen eingeleitete Verbrennung des Kohlenoxydes viel langsamer ablaufen muss, als die durch das Platin ermittelte; gibt es doch ausserdem hier nichts anderes zu verbrennen, als eben das Kohlenoxyd, während im Blute der Sauerstoff nur theilweise dem Kohlenoxyde zu Gute kommen kann. Ich glaube nicht, dass unter denjenigen, welche sich diese Verhältnisse vergegenwärtigen, Viele sich finden würden, die sich die Frage vorlegten, ob das Blut ozonisirende Eigenschaften besitzt und dann zur Entscheidung dieser Frage eine Untersuchungsmethode wählten, welche die nächste Wirkung dieser Eigenschaften, die Verbrennungen, ausserhalb des Blutes sucht*).

*) Man könnte vielleicht sagen, es sei möglich, dass im Pokrowsky'schen

Ich glaube gezeigt zu haben, dass die Differenzen zwischen Blut und Platin, die Pokrowsky bei seinen in Rede stehenden Versuchen beobachtet hat, nur äusserliche sind und das Wesen der Sache nicht berühren. Um jedoch den bisherigen mehr theoretischen Betrachtungen eine praktische Grundlage zu geben, habe ich ein Paar Versuche gemacht mit dem Zwecke zu erfahren, wie sich das Platin gegen das Kohlenoxyd verhält unter Umständen, die den im Blute zur Geltung kommenden, möglichst analog sind.

Zunächst kam es mir darauf an, die trennende Flüssigkeitsschicht wahrzunehmen. Zu dem Ende liess ich zu einem durch Quecksilber abgesperrten Gemenge von 9,76 Ccm. CO und 2,48 Ccm. O so viel Wasser aufsteigen, dass ein mit Platinmohr gefülltes Glasgefässchen, welches ich gleichfalls dorthin brachte, von einer etwa einen Millimeter dicken Wasserschicht bedeckt war. Das Gefässchen ($\frac{1}{2}$ Ccm. im Lichten) fasste etwa 3 Mal mehr Platinmohr, als ich in anderen Versuchen nöthig gefunden hatte, um das Doppelte der hier angewendeten Kohlenoxydmenge bloss durch den im Platin enthaltenen Sauerstoff vollkommen zu verbrennen. Es war also bei Weitem genug Sauerstoff vorhanden, um sämmtliches Kohlenoxyd zu oxydiren, d. h. um 9,76 Ccm. Kohlensäure zu erzeugen. Nach Verlauf von 7 Tagen betrug das Volum des Gasgemenges (nach Abzug des Gefässes mit Platinmohr) 11,33 Ccm.; die Contraction desselben belief sich also auf 0,91 Ccm. Der grösste Theil des Gemenges wurde nun in ein anderes Absorptionsrohr übergefüllt, der Kohlensäuregehalt desselben bestimmt und hieraus die Menge der gesammten während der Versuchsdauer erzeugten Kohlensäure berechnet. Es fanden sich 1,08 Ccm. CO_2 statt 9,76 Ccm., die sich bei Abwesenheit des Wassers in wenigen Stunden gebildet hätten. Da die Contraction bedeutender ist, als der verbrannten Kohlenoxydmenge entspricht, so kommt die Differenz auf Rechnung des vom Platin durch das Wasser hindurch absor-

Versuche vermöge der Anziehung zwischen dem Kohlenoxyd und dem im Platin verdichteten Sauerstoff nicht sowohl ersteres zu letzterem als vielmehr letzteres zu ersterem in die Atmosphäre zurückwandert. Meinetwegen; immerhin bleibt es nur der vom Platin absorbirte Sauerstoff, welcher das Kohlenoxyd verbrennt. Dass der Blutsauerstoff solchen Anziehungen nicht Folge leisten kann, folgt aus den so eben im Text angeführten Gründen ohne Weiteres; wir wissen ausserdem, dass das Blut CO zu absorbiren vermag.

birten Sauerstoffes. Man sieht hieraus, von welcher Bedeutung es selbst für die Wirkung des Platins ist, wenn dasselbe wie das Blutkörperchen durch eine Flüssigkeitsschicht von dem zu verbrennenden Gase abgesperrt ist.

Allein es fand sich doch immer noch im Gasraume über dem Platin Kohlensäure, während dieses nach Pokrowsky bei Anwendung des Blutes nicht der Fall sein soll. Dass die unter dem Wasser gebildete Kohlensäure, die dort durch Nichts gehalten wird, in den kohlensäurefreien Raum hineindiffundirt, ist nun zwar durchaus nicht wunderbar, allein ich will zeigen, dass unter Verhältnissen, welche denen im Blute noch analoger sind, die von der Wirkung des Platins und des Blutes abhängigen Erscheinungen im Pokrowsky'schen Versuche vollkommen übereinstimmen. Dazu war nöthig, dem Platin eine Substanz beizugesellen, welche Ozon absorbirt, ferner eine solche, welche CO_2 bindet, und endlich musste das ganze Gemenge wieder unter Wasser gehalten werden.

Ich suchte diesen Forderungen nachzukommen, indem ich ebensoviel Platinmohr, als zum letzterwähnten Versuche verwendet worden, mit etwa der sechsfachen Menge Limatura ferri verrieb und dieses Gemenge in einem passenden Gläschen in die Absorptionsröhre brachte, in welcher sich bereits die nöthige Menge Wasser nebst einem Gemenge von 9,40 Ccm. CO und 2,38 Ccm. O befanden. Es war dasselbe Gasgemisch, von welchem ein Theil bereits zum vorigen Versuche benutzt worden war. Das Eisen sollte als Ozonabsorbent wirken, und da dasselbe zugleich im Ueberschuss vorhanden war, so war zu hoffen, dass es nur zur Entstehung von Eisenoxydul käme, durch welches die etwa gleichzeitig aus der Verbrennung von Kohlenoxyd entstehende Kohlensäure gebunden werden konnte.

Gleichfalls nach 7 Tagen wurde das Gas, dessen (leider nicht gemessene) Contraction viel beträchtlicher war als im letzten Versuche, in eine andere Röhre übergefüllt und analysirt; es enthielt keine Spur von Sauerstoff oder Kohlensäure, bestand demnach nur aus Kohlenoxyd. Zum Rückstand in der ursprünglichen Absorptionsröhre wurde, um etwa gebildetes kohlensaures Eisenoxydul zu zersetzen, eine kleine Menge sehr verdünnter Schwefelsäure gebracht, wodurch natürlich zugleich auch Wasserstoffentwickelung bewirkt wurde. Als die Entwickelung stillstand, wurde das Gas gemessen,

ein Theil davon abgefüllt, analysirt und aus dem gefundenen Kohlensäuregehalt die absolute Menge der durch die Schwefelsäure freigemachten Kohlensäure berechnet, dieselbe betrug 0,50 Ccm. statt 9,40 Ccm., die sich unter anderen Verhältnissen durch Vermittelung des Platins gebildet hätten. Da nun sämmtlicher Sauerstoff (2,38 Ccm.) aus dem ursprünglichen Gasgemenge geschwunden war, so hatte nur der kleinste Theil desselben zur Verbrennung des Kohlenoxydes gedient; alles Uebrige und wohl auch der im Platinmohr selbst enthaltene Sauerstoff war zur Oxydation des Eisens verbraucht worden.

Indem ich nun bloss auf das Gas aufmerksam bin, welches über der Flüssigkeit zurückblieb, finde ich gar Nichts, wie Pokrowsky beim Blute; danach wäre es mit den ozonisirenden Eigenschaften des Platins nun auch Nichts. Betrachte ich jedoch das Gemenge von Platin, Eisen und Wasser, so finde ich 1) dass sich Kohlensäure gebildet hat, also Kohlenoxyd verbrannt ist, was ja durch den gewöhnlichen Sauerstoff allein nicht bewirkt wird; danach bleibt es bei den ozonisirenden Eigenschaften des Platins; ich finde 2) dass die Menge der gebildeten Kohlensäure trotz siebentägiger Versuchsdauer gering ist; 3) dass dieselbe in einer chemischen Verbindung mit einem Bestandtheil des Gemenges auftritt; 4) dass viel mehr Sauerstoff verbraucht worden ist, als der Menge der gebildeten Kohlensäure entsprach, weil es ausser dem Kohlenoxyd noch andere Dinge zu verbrennen gab, — ich finde also schliesslich — unter ähnlichen äusseren Umständen — Alles wie beim Blute. Wird nun das Platin aus der Reihe der Sauerstofferreger gestrichen, oder wird das Blut in diese Reihe aufgenommen? — Es scheint mir, dass in Folge der Angriffe Pokrowsky's der Vergleich der Blutkörperchen mit dem Platin an Festigkeit nur gewonnen hat.

3. Pokrowsky bespricht nun auch des Breiteren die von mir gefundene Reaction des Blutes gegen das Guajakharz, die er für unsicher, schwankend und Nichts beweisend erklärt. Bevor ich jedoch die von ihm beigebrachten Gründe prüfe, will ich angeben, wie eine Guajaktinctur beschaffen sein soll, um zu derartigen Versuchen tauglich zu sein. Ich wiederhole hiermit nur Schönbein's und meine früheren Angaben, und ich thue es, um Solchen, die etwa meine und Pokrowsky's sich widersprechende

Beobachtungen selbst begreifen wollen, diese Controlle zu erleichtern.

Eine brauchbare Guajaktinctur muss frisch bereitet sein, sie darf höchstens 3 – 4 Wochen alt zu Versuchen mit Blut verwendet werden. Dass eine Substanz wie das Guajakharz bei langem Stehen sich verändert, hat nichts Auffallendes an sich und raubt den Reactionen der frischbereiten Lösung nicht ihren Werth. Weil auch das feste Harz beim Stehen an der Luft im Laufe der Zeit an seiner Oberfläche sich verändert, so ermahnt Schönbein ferner, zur Bereitung der Tinctur keine oberflächlichen Stücke zu verwenden. Die Zubereitung der Tinctur, namentlich die Auflösung des Harzes muss unter Zutritt einer geringen Menge atmosphärischer Luft stattfinden, und ist dieses versäumt worden, so lässt man die Tinctur in einer unverschlossenen Flasche etwa 10 — 15 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur stehen.

Man sorge ferner für die Reinheit des zur Bereitung der Tinctur benutzten Alkohols. Ist derselbe auch nur spurenweise durch Substanzen verunreinigt, welche wie das Terpenthinöl, der Aether, selbst verdichteten Sauerstoff enthalten, dessen Uebertragung auf das Guajakharz durch Hämoglobin vermittelt wird, so treten bei Zusatz von Blut Erscheinungen auf, die dasselbe an und für sich gar nicht im Gefolge hat. Dieselbe Erfahrung habe ich Gelegenheit gehabt bei einer Tinctur zu machen, zu deren Darstellung eingestandenermaassen nicht rectificirter Alkohol gedient hatte. Man überzeugt sich von der Reinheit des Spiritus leicht, wenn man zu 3 — 4 Ccm. der Tinctur ein Paar Tropfen verdünntes Blut setzt. Stellt sich nach einiger Zeit eine Blaufärbung derselben ein, so war der Alkohol durch oxydirende Substanzen verunreinigt.

Bei Beobachtung dieser Vorsichtsmaassregeln erhält man immer eine mit vollkommener Sicherheit auch gegen das Blut reagirende Tinctur. Die von mir mit Vortheil zu dieser Reaction benutzte Tinctur besteht gewöhnlich aus 1 Theil Harz und 5 — 8 Theilen Alkohol.

Je länger die Guajaktinctur gestanden hat, desto geringer ist ihre Empfindlichkeit und eines desto kräftiger wirkenden Oxydationsmittels bedarf es, um die Reaction herbeizuführen. Da das Blut, verglichen mit den übrigen gebräuchlichen Oxydationsmitteln, sehr schwach wirkt, so beobachtet man nicht selten, dass eine

Tinctur, welche durch die letzteren noch gebläut wird, gegen Blut nicht mehr reagirt; dieselbe ist alsdann zu Versuchen mit Blut bereits unbrauchbar geworden. Ebenso wird nach noch längerem Stehen die Guajaktinctur unempfindlich gegen Platinschwamm, während sie gegen andere Ozonträger, z. B. gegen Bleisuperoxyd noch mit vollkommener Deutlichkeit reagirt.

Benetzt man ein Stück Fliesspapier mit einer frisch bereiteten, höchstens 2—4 Tage alten Guajaktinctur, so sieht man, dass der ursprünglich gelbbraune Fleck nach Verlauf von etwa 24 Stunden einen schwachen Stich in's Grüne annimmt, nach weiteren 24 Stunden wird er dunkelgrün; dem directen Sonnenlichte ausgesetzt, tritt diese Farbenveränderung innerhalb 8—12 Stunden ein. Eine deutliche Bläuung, wie sie unter Mitwirkung eines Blutstropfens in wenigen Augenblicken auf das Schönste hervortritt, habe ich auf diese Weise jedoch, trotz acht Tage lang fortgesetzter Beobachtung nie zu Stande kommen sehen. Es ist möglich, dass das Papier vermöge des in seinen Poren verdichteten Sauerstoffes jene schwache Farbenveränderung des Harzes bewirkt. Bei längerem Stehen färbt sich auch das massive Harz bloss durch die allmähliche Einwirkung der atmosphärischen Luft nach und nach oberflächlich grünlich-blau; desshalb wird aber Niemand bei der momentan eintretenden Reaction gegen Ozon dem Zweifel Raum geben, ob man es hierbei nicht vielleicht bloss mit einer Wirkung des atmosphärischen Sauerstoffes zu thun habe, um so weniger, da die letztere nicht bloss mit Rücksicht auf die Zeit, sondern auch mit Rücksicht auf die Intensität mit der des Ozons nicht im Entferntesten zu vergleichen ist. Ebenso ist auch die Wirkung des Papieres, wenn von einer solchen die Rede sein kann, gegenüber der des Blutes verschwindend klein und sie kommt nur zu Stande, so lange die Tinctur noch den äussersten Grad von Empfindlichkeit besitzt; lässt man dieselbe noch ein Paar Tage stehen, so verändert sie ihre Farbe auf dem Papier durchaus gar nicht mehr, während ein Tropfen Blut sofort die intensivste Bläuung bewirkt.

Nach den bisher entwickelten Anschauungen brauche ich wohl nicht mehr auszuführen, wesshalb ich nur diejenigen Versuche von Schönbein und His, in welchen sie das Blut mit den Ozonreagentien direkt mischten, für die im Princip richtigen hielt. Da

dieselben jedoch erfolglos blieben, so modificirte ich das Verfahren in einer Weise, welche die Zuverlässigkeit der Reactionen wenigstens nicht herabsetzte. Es lag doch gewiss nahe, anzunehmen, dass der Spiritus der Tinctur selbst ein für das Blut schädliches Moment abgeben konnte, und ich beseitigte daher diesen Uebelstand, indem ich einen Streifen ungeleimtes Papier mit der Tinctur befeuchtete, den Spiritus abdunsten liess und das Blut auf die zurückbleibende noch feuchte Harzschicht brachte; so gelang die Reaction. Da es bei derselben doch nur auf die Bläuung des Harzes ankam und die Gegenwart oder Abwesenheit des Alkohols keinen Einfluss übte auf den Werth der Reaction, so war der Beweis für die ozonisirenden Eigenschaften des Blutes geliefert, so weit man die Farbenveränderung des Guajakharzes überhaupt als beweiskräftig anzusehen gewillt war.

Ich will von meinem Versuche mit Indigolösung absehen, weil es eben nur ein einziger war. Was den Jodkaliumstärkekleister anbetrifft, so war für mich maassgebend, dass die Reaction desselben gegen Ozon durch Eiweisssubstanzen in hohem Grade erschwert und, wenn die letzteren in grösserer Menge vorhanden sind, selbst vollkommen behindert wird. Diess liegt daran, dass das freiwerdende Jod vom Eiweiss und nicht vom Amylum absorbirt wird und ich beobachtete weiter, dass die Substanz der Blutkörperchen eine noch bedeutend grössere Affinität zum Jod besitzt als das Hühner- und Serumeiweiss; erst wenn die Albuminate damit gesättigt sind, tritt das Jod an das Amylum*). Offenbar konnte die Reactionslosigkeit dieses Kleisters gegen Blut in diesen Verhältnissen begründet sein. Ich suchte nun die Empfindlichkeit des Reagens zu steigern, indem ich den Kleister ansäuerte, wodurch Jodwasserstoff erzeugt wurde; bei der leichten Zersetzlichkeit desselben konnte man eher erwarten, dass durch die oxydirende Einwirkung der Blutkörperchen so viel Jod freigemacht würde, dass nach Sättigung der Eiweissbestandtheile des Blutes auch noch ein Ueberschuss für das Amylum nachbliebe. Später habe ich gezeigt, dass auf diese Weise nicht bloss die Empfindlichkeit des Reagens, sondern auch zugleich die Wirksamkeit des Blutes gesteigert wird,

*) Es ist ausserdem natürlich auch noch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass durch die Eiweissubstanzen als Ozonabsorbenten die Zersetzung des Jodkaliums durch Ozon beeinträchtigt werden kann.

weil das aus der Säurezersetzung des Hämoglobins hervorgehende Hämatin, wie Controlversuche mit Guajakharz ergaben, bedeutend stärker oxydirend wirkt als das Hämoglobin. Vielleicht beeinträchtigt die Säure auch die ozon- oder jodabsorbirenden Eigenschaften der Albuminstoffe, genug, auf diese Weise gelingt die Reaction. Ich gebe nun Kühne und Scholz gern zu, dass dieselbe insofern noch nicht sicher ist, als der Kleister zugleich ein Reagens auf Nitrite ist, allein andererseits ist uns von der Existenz salpetrigsaurer Salze im Blute nichts bekannt, und es müssten ferner diese Salze nur in den Blutkörperchen enthalten sein, weil nur durch das Gesammtblut die Bläuung des angesäuerten Jodkaliumstärkekleisters bewirkt werden kann, niemals durch das Serum. So lange solche Salze nicht in den Blutkörperchen demonstrirt worden sind, kann die Reaction gegen den Kleister wenigstens nicht ganz ad acta gelegt werden. Sie könnte unter Umständen wichtig werden, wenn es gelänge, durch besondere Versuche, die, glaube ich, nicht schwer anzustellen sind, den eben erwähnten Einwand zu beseitigen*).

Weniger zweifelhaft erscheint jedenfalls die Reaction gegen das Guajakharz. Ich habe schon gesagt, dass ich den Wunsch nach Vermehrung der für das Blut passenden Ozonreagentien theile, ebendesshalb wird man es aber auch natürlich finden, wenn ich die wenigen, die wir besitzen, gegen unbegründete Einwände, wofür ich die von Pokrowsky gegen das Guajakharz erhobenen halte, in Schutz nehme.

Es ist mir sehr wohl bewusst, dass das Guajakharz, abgesehen vom freien Ozon, auch noch durch eine Reihe anderer Substanzen, wie Chlor, Brom, Jod, salpetrige Säure, Jodsäure, die Hyperoxyde der Metalle, u. s. w. gebläut wird. Allein Jedermann wird zugeben, dass, in Bezug auf die Reaction des Harzes gegen Blut, die Annahme, dass man es dabei mit der Wirkung des

*) In Wundt's Physiologie, Erlangen 1867, S. 267, findet sich folgende Stelle: „Die Erzeugung von Ozon im Blute ist von Schönbein und His nachgewiesen und neuerdings von A. Schmidt bestätigt worden." Acceptirt nun Wundt diesen Nachweis als gültig, so wird es ihm auch leicht werden, sich zu überzeugen, dass derselbe nicht von Schönbein und His, die in ihren betreffenden Arbeiten selbst erklären, zu keinem Resultate gelangt zu sein, herstammt, sondern von mir.

Blutsauerstoffes zu thun hat, die zunächst liegendste und natürlichste ist. Auf einen Gehalt des Blutes an freiem Chlor, Brom, Jod u. drgl. wird man die Reaction nicht leicht beziehen wollen. Immerhin war es aber erforderlich, die Abhängigkeit der Reaction vom Blutsauerstoff auch durch den Gegenversuch zu demonstriren, d. h. es musste gezeigt werden, dass bei Anwendung ganz sauerstofffreien Blutes die Reaction ausbleibt, wobei natürlich, damit das Blut seinen Sauerstoffverlust nicht ersetzt, auch dafür gesorgt werden musste, dass die Luft über dem Blute durchaus keinen Sauerstoff enthielt. Dieser Versuch ist bekanntlich von Kühne und Scholz mit Erfolg angestellt worden. Man sollte nun erwarten, dass derjenige, welcher trotzdem die Betheiligung des Blutsauerstoffes an der Bläuung des Harzes läugnet und den naheliegenden Schluss auf den Zustand dieses Sauerstoffes zurückweist, gewichtige Gründe dafür vorzubringen habe. Inwieweit dieses bei Pokrowsky der Fall ist, werden wir bald sehen; hier constatire ich nur beiläufig, dass Pokrowsky, der die Bläuung des Harzes von allen möglichen anderen Dingen, nur nicht vom Blutsauerstoff abhängig machen möchte, auf eine Diskussion jener für die vorliegende Frage wichtigen von Kühne und Scholz festgestellten Thatsache sich gar nicht einlässt.

Die beiden genannten Forscher zeigten, dass Kohlenoxydblut in einer sauerstofffreien Atmosphäre des Guajakpapier nicht bläut; sowie aber dem Sauerstoff der Zutritt zum Reagens gestattet wurde, stellte sich die Reaction alsbald ein. Dieses beweist die Nothwendigkeit des Sauerstoffes für den Eintritt der Reaction; da aber das Kohlenoxyd durch Sauerstoff aus dem Blute nicht verdrängt wird, so gewinnt es zugleich den Anschein, als ob das Hämoglobin doch nicht bloss den eigenen, sondern auch den atmosphärischen Sauerstoff zu erregen vermag. Ich werde jedoch weiterhin zeigen, dass der Versuch einer anderen Erklärung unterliegt und den Satz, dass das Blut wie das Platin nur den absorbirten Sauerstoff in gesteigerte chemische Thätigkeit versetzt, nicht umstösst.

Pokrowsky beginnt seine Kritik über den Werth der Reaction des Blutes gegen das Guajakharz mit der Behauptung: „nicht jedes Blut, nicht jede Tinctur und auch nicht jede Papiersorte sind im Stande, die Reaction zu zeigen“*). Ich erwidere darauf, jede

*) a. a. O. S. 487.

Tinctur, welche den oben angeführten Vorschriften gerecht wird, gibt die Reaction; wenn sie in Pokrowsky's Versuchen ausgeblieben ist, so beweist das nur, dass er eine unbrauchbar gewordene Tinctur benutzt hat. Ferner frage ich Pokrowsky, warum er denn nicht diejenigen Blutarten bezeichnet hat, welche die Reaction nicht bewirken sollen; man sucht in der ganzen Arbeit vergeblich danach. Pokrowsky will die eintretende Bläuung des Harzes theils von der oxydirenden Wirkung des porösen Papieres ableiten, theils aber nimmt er an, es könnte im Blut durch Oxydation aus dem Papier eine Substanz sich bilden, welche mit dem Guajakharze eine blaue Verbindung einginge. Nun, es wäre doch interessant zu erfahren, dass es Blutarten gibt, welche, im Unterschiede von anderen Arten, jene oxydirende Wirkung des Papieres geradezu behindern, oder in welchen diese Substanz nicht entstehen sollte. Ich ersuche daher Pokrowsky, diejenigen Blutarten zu nennen, welche die in Rede stehende Reaction nicht herbeiführen sollen; ich meine natürlich nur rothes Blut.

Pokrowsky entgegen behaupte ich: jedes Blut gibt die Reaction, und wenn er etwas Anderes beobachtet hat, so hat es wiederum an seiner Tinctur gelegen; was aber die Folge einer ganz bestimmten, in der Unbrauchbarkeit seiner Tinctur gelegenen Ursache war, das ist für Pokrowsky Veranlassung gewesen, die Reaction sowohl von Seiten der Tinctur als von Seiten des Blutes zu bemängeln.

Im weiteren Verlaufe bezeichnet nun Pokrowsky die Reaction wiederholentlich als schwankend und unsicher, womit doch gesagt sein soll, dass sie unter den gleichen äusseren Bedingungen bald eintritt bald aber auch nicht. Ausser der eben citirten Behauptung wird aber keine weitere Begründung für diese Bezeichnung beigebracht; denn dass die Reaction unter gewissen anderen und zwar ganz bestimmten und Pokrowsky bekannten anderen Bedingungen, z. B. nach seiner Angabe auf Glas nicht eintreten soll, das kann keinenfalls als Grund gelten, um dieselbe in der Form, wie ich sie vorgeschlagen, und dazu gehörte das Papier, schwankend und unsicher zu schelten.

Pokrowsky meint nun aber weiter, eben das von mir angewendete Fliesspapier sei nicht unschuldig bei der Bläuung des Harzes. Auf dichtem, geglättetem Papier gelinge die Reaction

kaum oder gar nicht, auf metallischen und gläsernen Oberflächen bleibe sie ganz aus. Dagegen trete sie auf der Oberfläche poröser Substanzen ohne Zuthun des Blutes ganz von selbst auf, so ausser dem Papier auf chemisch reinem Sande, auf porösen Thonplatten, Glaspulver, Asbest, Kreide, Bimstein*).

Um sich eine Vorstellung davon zu machen, welche Dinge Pokrowsky hier in Bezug auf ihre Wirkung auf das Guajakharz zusammenstellt, braucht man nur folgenden einfachen Versuch zu machen. Man überzeuge sich, dass die anzuwendende Guajaktinctur auf Fliesspapier unter Mitwirkung eines Blutstropfens schnell und intensiv gebläut wird, und lasse nun rasch nach einander einen Tropfen dieser Tinctur auf eine poröse Thonplatte und auf ein Stück Fliesspapier fallen, und man wird sehen, dass die benetzte Thonstelle im Moment der Berührung blau wird, während der Fleck auf dem Papier bei tagelanger Beobachtung seine gelbbraune Farbe beibehält, oder unter den vorerwähnten Umständen höchstens grau wird. Ebensowenig wie auf Papier habe ich das Guajakharz sich auf Glaspulver bläuen sehen. Pokrowsky stellt hier Substanzen zusammen, die nichts anderes mit einander gemein haben, als dass sie porös sind. Bei ihrer Wirkung auf das Guajakharz, die doch offenbar nur eine Folge des von ihnen absorbirten Sauerstoffes ist, kommt es aber nicht bloss auf die Porosität an, sondern hauptsächlich auf die Materie, welche die Eigenschaft der Porosität besitzt, sonst müssten ja alle porösen und pulverförmigen Substanzen wie der Platinmohr oxydirend wirken.

Es ist mir seit lange bekannt, dass es ausser dem Platinschwamm noch andere poröse Substanzen gibt, welche die auf sie geträufelte Guajaktinctur augenblicklich bläuen. Betreffende Versuche habe ich namentlich mit Kohle und mit Thon schon vor Jahren angestellt. Es lässt sich auch sehr leicht zeigen, dass die Reaction von dem durch diese Substanzen absorbirten Sauerstoff herrührt. Auf einer Thonplatte, die zur Verjagung des Sauerstoffes geglüht, dann noch glühend unter Wasser gebracht worden ist und daselbst einige Zeit gelegen hat, verändert sich die aufgeträufelte Guajaktinctur anfangs gar nicht; indem nun aber das Wasser in dem Thon verdunstet und dafür Sauerstoff absorbirt

*) a. a. O. S. 488.

wird, stellt die Bläuung allmählich sich ein. Um die Fällung des Harzes zu verhindern, muss das die Oberfläche der Thonplatte bedeckende Wasser vor dem Aufträufeln der Tinctur mit Löschpapier abgenommen werden. Bringt man ein so behandeltes Thonstück in eine Absorptionsröhre, welche über Quecksilber reinen Sauerstoff und einige Tropfen Guajaktinctur enthält, durch welche das aufsteigende Thonstück benetzt wird, so findet man letzteres nach einiger Zeit gebläut; die Reaction erfolgt aber langsamer als in freier Luft, weil das Wasser im Thon im engen Raum der Röhre nicht hinreichend verdunsten kann. In einer Röhre hingegen, die nicht Sauerstoff, sondern Stickstoff enthält, verändert trotz des Thones die Tinctur ihre Farbe gar nicht.

Es ist also sicher, dass es ausser dem feinvertheilten Platin noch andere poröse Substanzen gibt, welche durch den von ihnen absorbirten Sauerstoff die Guajaktinctur schnell und intensiv zu bläuen vermögen, und desshalb nicht geeignet sind als Unterlage zu dienen, um die Bläuung des Guajakharzes durch Blut zu demonstriren; es ist aber ebenso sicher, dass das poröse Papier nicht zu diesen Substanzen gehört. Ich habe bereits angegeben, inwieweit von einer oxydirenden Wirkung des Papieres auf das Guajakharz überhaupt gesprochen werden kann; es ist leicht ersichtlich, dass eine so unbedeutende und spät auftretende Farbenveränderung uns keinen Augenblick zweifelhaft machen kann über die Versuche der so deutlichen Reaction, welche sich unmittelbar nach Hinzubringen eines Blutstropfens zum Guajakpapier einstellt, um so weniger als die Guajaktinctur in kurzer Zeit so viel an Empfindlichkeit einbüsst, um durch die Einwirkung des Papieres allein nicht die geringste Farbenveränderung zu erleiden, dann aber immer noch mit der grössten Deutlichkeit die Reaction gegen Blut gibt. Von der Richtigkeit des Gesagten kann sich Jeder überzeugen, der sich die Mühe nimmt zwei mit Guajaktinctur befeuchtete Papierstreifen, nachdem er zu dem einen einen Tropfen Blut oder Hämoglobinlösung gebracht, zu beobachten. Selbst Pokrowsky sieht sich genöthigt zuzugestehen, dass die Reaction durch die Gegenwart des Blutes „befördert“ werde.*)

*) a. a. O. S. 488. Diese Beförderung der oxydirenden Wirksamkeit des Papieres durch Blut äussert sich aber so, dass die Bläuung nicht etwa in

Wenn aber *die Reaction* auf porösem Papier bei Abwesenheit des Blutes *entweder gar* nicht oder doch in so geringem Grade auftritt, dass *sie gegen*über den durch Blutzusatz hervorgerufe*nen* gar nicht *in Betracht* kommt, so fragt sich, ob für ein solches Verhältniss der *geeig*nete Ausdruck ist: das Blut befördert die Wirkung des Papieres. Pokrowsky will beobachtet haben, dass mit gesättigter Jodkaliumlösung gemengter Stärkemehlkleister, auf poröses Papier gestrichen, sich nach einiger Zeit in Folge der oxydirenden Wirkung des Papieres blau färbt; nach meinen Erfahrungen, die sich freilich auf stark verdünnte Jodkaliumlösungen beziehen, ist auch diese Angabe nicht richtig, vorausgesetzt, dass chemisch reines Jodkalium zur Anwendung kommt, allein ich lasse sie gelten. Derselbe auf Papier gestrichene Kleister, in elektrisirten Sauerstoff getaucht, wird nun aber im Augenblick schwarzblau. Wird nun Pokrowsky sagen: das macht eigentlich das Papier, höchstens „befördert" der elektrisirte Sauerstoff die Wirkung des Papieres. Wenn das Papier durch den in seinen Poren verdichteten Sauerstoff das Guajakharz zu oxydiren vermag, warum soll es das Blut vermöge des Sauerstoffgehaltes nicht auch können? Es ist doch nicht schwierig sich vorzustellen, dass die nach Blutzusatz so energisch auftretende Reaction mit der angeblichen, jedenfalls äusserst schwachen, oxydirenden Wirksamkeit des Papiers gar Nichts überhaupt zu thun hat und ganz unabhängig von derselben erzeugt wird. Berücksichtigen wir bei Beurtheilung einer Wirkung denn nur deren Qualität und gibt uns ihre Quantität etwa gar keinen Aufschluss über das Woher derselben? —

Pokrowsky's Angabe, es finde keine Bläuung des Guajakharzes, trotz der Gegenwart von Blut, Statt, wenn man die Tinctur statt auf porösem Papier auf Substanzen mit glatten Oberflächen, z. B. auf Glas eindunsten lässt, würde allerdings, wenn sie richtig wäre, gegen die Beweiskraft dieser Reaction in's Gewicht fallen; sie ist aber falsch. Die Reaction tritt mit vollkommener Sicherheit auch auf dem Glase ein, vorausgesetzt, dass man eine frisch bereitete, empfindliche Tinctur verwendet und das Blut erst nach möglichst vollständiger Verdunstung des Alkohols hinzuthut.

der nächsten Umgebung des Blutstropfens stärker erscheint als auf den übrigen Theilen des Guajakpapieres, sondern dass sie nur als ein den Blutstropfen umgebender blauer Ring auftritt.

Man bringe etwa 15 Tropfen concentrirter Guajaktinctur (5 Theile Alkohol, 1 Theil Harz) auf einen Objektträger und lasse die Verdunstung so weit fortschreiten, bis die syrupös gewordene aber noch vollkommen durchsichtige Masse bei Sicherstellung der Glastafel keine Wellen mehr zeigt. Dieses ist der richtige Zeitpunkt für die Reaction, einige Augenblicke später befindet sich nur noch eine trockene undurchsichtige Harzschicht auf dem Glase, die nicht mehr gebläut werden kann, weder durch Blut noch auch selbst durch Platinmohr. Ebenso wie auf dem Papier erweist sich also auch hier ein gewisser Feuchtigkeitsgrad des Harzes für das Gelingen der Reaction als nothwendig.*) Bringt man nun im angegebenen Stadium der Eindunstung rasch einen Tropfen Blut hinzu und verrührt denselben mit der eingedickten Tinctur, wobei das Harz durch das Blutwasser ausgeschieden wird, so erhält man ein schön blaues Magma; in andren Fällen erscheint das Gemenge blau gesprenkelt und umgeben von einem feinen blauen Begrenzungsstreifen. Noch besser gelingt die Reaction, wenn man statt normalen Blutes etwa 5 bis 10 Mal gewässertes anwendet. Um die Farbenveränderung deutlich zu sehen, gebe man der Glastafel eine Unterlage von weissem Papier.

Da nun Pokrowsky das Glas nicht in ähnlicher Weise wie das Papier für den Eintritt der Reaction wird verantwortlich machen wollen, weil, wie er selbst angibt, eine spontane Farbenveränderung des Harzes auf dem Glase niemals stattfindet, so wird er auch zugeben müssen, dass nur das Blut als Ursache dieser Wirkung übrigbleibt. Der Versuch mit der Glastafel beweist also nicht, wie Pokrowsky will, die Unabhängigkeit der Reaction vom Blute und die Abhängigkeit vom Papier, sondern im Gegentheil die Abhängigkeit derselben vom Blute und ihre Unabhängigkeit vom Papier.

Ich glaube angeben zu können, wodurch Pokrowsky zu der irrigen Annahme, dass die Bläuung des Guajakharzes durch Blut auf einer Glastafel nicht gelinge, geführt worden ist. Zum Gelingen der Reaction auf glatten Oberflächen ist nämlich eine grössere Empfindlichkeit des Reagens nöthig als bei Anwendung

*) Ebenso gibt v. Babo an, dass trocknes Jodkalium durch freies Ozon nur sehr wenig angegriffen wird.

porösen Papieres. Da nun die Guajaktinctur beim Stehen nach und nach immer unempfindlicher wird, so tritt schliesslich eine Periode ein, in welcher die Reaction, mag man normales oder verdünntes Blut anwenden, nicht mehr auf dem Glase, wohl aber noch auf dem Papier gelingt; ein Zeitraum von höchstens zwei Wochen genügt, um die Reactionsfähigkeit der Tinctur bis zu diesem Grade abzustumpfen. In Bezug auf eine solche, relativ unwirksam gewordene, Tinctur hat es also mit Pokrowsky's Angabe über das widersprechende Verhalten derselben auf glatten und auf porösen Oberflächen seine Richtigkeit.

Dieser Widerspruch kann aber nicht durch Berufung auf die oxydirende Wirkung des Papiers gelöst werden, weil dieselbe zu unbedeutend ist, um die beim Hinzubringen eines Blutstropfens eintretende Reaction zu erklären, noch mehr aber weil eine solche nicht mehr ganz frische, auf dem Glase gegen Blut nicht reagirende Tinctur auch bereits zu unempfindlich geworden ist, um durch das Papier allein irgend sichtbar verändert zu werden.

Die Ursache der auf dem Papier eintretenden Bläuung muss also auch hier in's Blut gesetzt werden, und da die Reaction auf dem Glase ausbleibt, so ist klar, dass das Papier, gewisse dem letzteren abgehende Eigenschaften besitzt oder gewisse Bedingungen erfüllt, durch welche die oxydirende Wirksamkeit des Blutes soweit gesteigert wird, um die Reaction auch bei einer relativ unempfindlichen Tinctur zu bewirken. Man wird hierbei zunächst an die Porosität denken müssen und es fragt sich, ob das Blut, indem es sich in's Papier einsaugt, nicht gewisse Veränderungen erleidet, welche mit einer Steigerung jener Eigenschaft Hand in Hand gehen. Es war also zu versuchen, ob das Blut nicht etwa durch blosse Berührung mit porösem Papier die Fähigkeit erlangt, eine Guajaktinctur, gegen welche es sich auf glatten Oberflächen ursprünglich unwirksam verhielt, nun doch auf einer solchen Oberfläche zu bläuen. Dieses ist in der That der Fall.

Wenn man Fliesspapier mit Blut tränkt, sich dann, sobald das Eintrocknen beginnt, einen peripherischen Streifen abschneidet, denselben zerkleinert und mit Wasser extrahirt, so erhält man eine Blutlösung, welche mit vollkommner Sicherheit das Guajakharz auf gläsernen Oberflächen bläut, auch wenn die Reaction mit dem ursprünglichen Blute misslang. So lange die angewendete

Tinctur noch empfindlich genug ist, um auf dem Papierstreifchen zu reagiren, so lange gelingt bei dieser Behandlung des Blutes auch die Reaction auf einer Glasplatte.

Während normales Blut auf dem Guajakpapierstreifen nur einen peripherischen blauen Ring erzeugt, wird dasselbe durch gewässertes Blut in der ganzen Ausdehnung der Benetzung gebläut; daraus ist zu entnehmen, dass die Veränderung, welche das Blut im Papier erleidet, dort auf die Peripherie beschränkt bleibt, während sie sich hier auf die gesammte verdünnte Blutquantität erstreckt. Dem entspricht, dass beim Eintrocknen normalen Blutes auf Fliesspapier nur der äusserste peripherische Theil des Blutfleckes ein zur eben beschriebenen Reaction taugliches Wasserextract gibt, bei Anwendung verdünnten Blutes dagegen die ganze das Papier tränkende Blutmasse.

Das Spectrum der auf die angegebene Weise dargestellten Blutlösungen zeigt den Hämatinstreifen; derselbe ist um so deutlicher entwickelt und die Oxyhämoglobinstreifen treten um so mehr zurück, je längere Zeit das Trockenen im Papier gedauert hat und je verdünnter das Blut war. Nach Hoppe-Seyler haben wir es hier neben noch unzersetztem Hämoglobin mit Methämoglobin zu thun, welches optisch mit dem Hämatin in saurer Lösung identisch ist.

Dass mit dieser im Papier eintretenden Zersetzung des Blutfarbstoffes eine Steigerung seiner oxydirenden Eigenschaften Hand in Hand geht, ersieht man daraus, dass die Reaction auf dem Glase um so besser gelingt, je deutlicher der Hämatinstreifen hervortritt, hiermit stimmt auch meine frühere Erfahrung, dass das Hämatin das Guajakharz ungleich kräftiger bläut als das Hämoglobin überein. Andrerseits genügt schon der geringste Grad der Zersetzung, um dem Blute die Fähigkeit zu ertheilen eine relativ unempfindliche Guajaktinctur auf glatten Oberflächen zu bläuen; zu diesem Behufe reicht es hin, das Blut 15—20 Stunden der Einwirkung einer Temperatur von 20 Grad auszusetzen.

Frisches Blut auf einer Glastafel bei gewöhnlicher Temperatur stundenlang eingetrocknet, erleidet keine Zersetzung des Farbstoffes; da nun trotzdem die Reaction auf einer Glastafel mit frischem, unzersetztem Blute gelingt, so besitzt schon das normale Oxyhämoglobin die Fähigkeit das Guajakharz zu bläuen, den

Zersetzungsprodukten desselben kommt diese Eigenschaft aber in erhöhtem Grade zu. Die Bläuung des Guajakharzes auf porösem Papier ist also eine directe Wirkung des Blutes und nicht des Papieres, aber letzteres befördert diese Wirkung, indem es die Zersetzung des Blutfarbstoffes einleitet.

Es ist natürlich eine ganz andere Frage, inwiefern diese Erfahrungen über den Blutfarbstoff und dessen Zersetzungsprodukte Rückschlüsse auf physiologische Verhältnisse gestatten; hier handelt es sich für mich nur darum, zu zeigen, dass Pokrowsky keine genügenden Gründe beigebracht hat für die Annahme, es hänge die von mir gefundene Reaction des Blutes gegen das Guajakharz von irgend etwas Anderem ab, als vom Blutsauerstoff selbst. —

Ein Versuch mit einer nach dem Trocknen in Fliesspapier durch Extrahiren mit Wasser erhaltenen Blutlösung, welche im Spektrum nur noch schwache Spuren der Hämoglobinstreifen dagegen einen sehr deutlichen Hämatinstreifen zeigte, ergab, dass dieselbe ausserordentlich grosse Mengen Sauerstoff verzehrte. Nachdem ich den Gehalt dieser Lösung an fester Substanz durch Trocknen und Wägen bestimmt hatte, brachte ich eine gemessene Menge derselben über Quecksilber zu einer gemessenen Menge Sauerstoff und bestimmte nun, nach je 2 bis 3 Tagen, die Volumabnahme desselben; dieselbe ergab das Volum des verbrauchten Sauerstoffes, wovon jedoch diejenige Sauerstoffmenge, welche das Wasser der Lösung bei der Ablesungstemperatur gelöst enthalten konnte, in Abzug gebracht wurde. Der Rest war von den Blutbestandtheilen absorbirt worden und es liess sich nun berechnen, wie viel Sauerstoff diese Lösung bei einem Gehalt von 20 Gewichtsprocenten fester Substanz verzehrt hätte, d. h. wenn der Versuch mit Blut von gewöhnlicher Concentration angestellt worden wäre, dessen Farbstoff aber einer ebenso tiefeingreifenden Zersetzung wie in der angewendeten Lösung unterlegen. Es ergab sich, dass eine solche Flüssigkeit im Verlaufe von 8 Tagen 348, und von 12 Tagen 433 Vol. pCt. Sauerstoff verzehrt hätte. Von dem unzersetzten Blute wissen wir aber, dass dasselbe bei Zimmertemperatur seinen normalen Sauerstoffgehalt, also etwa 15—18 Vol. pCt. erst in ca. 2 Tagen verzehrt.

Auf die Schicksale des von der zersetzten Blutlösung aufge-

nommenen Sauerstoffes habe ich meine Aufmerksamkeit noch nicht gerichtet; hier will ich nur darauf aufmerksam machen, dass, wenn Kohlensäure gebildet worden und in den Gasraum über der Flüssigkeit hinübergetreten ist, die obige auf die Volumabnahme des Gases gegründete Rechnung uns für die wahre Grösse der durch die zersetzte Blutlösung bewirkten Sauerstoffabsorption einen noch zu kleinen Werth gegeben hat.

Die bereits angeführte Beobachtung von Kühne und Scholz, dass Kohlenoxydblut, welches bekanntlich keinen Sauerstoff aufnimmt, bei Anwesenheit dieses Gases in der umgebenden Luft, das Guajakpapier schnell und intensiv bläut, findet jetzt, ohne dass man an eine Erregung des freien Sauerstoffes zu denken braucht, ihre leichte Erklärung, sobald sich nachweisen lässt, dass beim Eintrocknen von Kohlenoxydblut auf porösem Papier dieselbe Zersetzung eintritt wie bei Anwendung von Sauerstoffblut und dass das Zersetzungsprodukt ebenso kräftig Sauerstoff absorbirt, wie das des letzteren. Diess ist in der That der Fall. Das Wasserextrakt von Kohlenoxydblut, welches auf Fliesspapier getrocknet war, gab genau dasselbe Spektralbild, wie das von Sauerstoffblut, dasselbe bläute wie dieses die auf einer Glastafel eingedunstete Guajaktinctur, es absorbirte ferner soviel Sauerstoff, dass, bei einem Gehalt von 20 pCt. an fester Substanz, die aufgenommene Menge dieses Gases 424 Vol. pCt. betragen hätte. Hieraus geht hervor, dass die Reaction des Kohlenoxydblutes gegen das Guajakharz auf Nichts anderes zu beziehen ist, als auf den vom Zersetzungsprodukte des Kohlenoxydhämoglobins absorbirten Sauerstoff.

Ich habe schon gesagt, dass die Entfernung des für den Werth der Guajakreaction gleichgiltigen Alkohols eine nothwendige Bedingung zur Herbeiführung derselben durch Blut bildet, und dass die Versuche von Schönbein und His nur desshalb misslangen, weil sie mit der Tinctur arbeiteten und nicht mit dem frisch gefällten Harz. Nun gibt aber der Alkohol nicht bloss ein nebensächliches, sondern auch, wie man sich a priori sagen kann, ein schädliches Moment für den Versuch ab; Niemand wird so leicht der Meinung sein, dass das Alkoholcoagulat des Blutes dieselben oxydirenden Wirkungen äussern sollte wie normales Blut. Hieraus geht hervor, dass insofern der Guajakreaction überhaupt Beweiskraft innewohnte, die positiven Resultate meiner Versuche mit mehr

Recht zur Annahme, dass das Blut Ozon bildet, verwerthet werden konnten, als die negativen Resultate der Versuche meiner Vorgänger zum Beweise des Gegentheils. Pokrowsky möchte jedoch der Sache die umgekehrte Wendung geben und die früheren misslungenen Versuche gegenüber meinen gelungenen als die maassgebenden hinstellen. Er sagt:*) „Andrerseits hat bekanntlich schon His durch Mischung von Guajaktinctur mit Blut den Ozongehalt in letzterem zu prüfen versucht, aber die Bläuung der Tinctur kam nie zu Stande. Al. Schmidt lässt nicht zu, dass das Misslingen der Reaction in diesem Falle als Beweis gegen den Ozongehalt im Blute verwerthet werde, da das Blut durch die Wirkung des Spiritus der Tinctur selbst so verändert werden soll, dass die ozonisirende Wirkung desselben zu Grunde geht. Desswegen hat Schmidt eine Aenderung des prüfenden Verfahrens selbst vorgeschlagen," und weiterhin:**) „Der Einwand Al. Schmidt's gegen His, es sollte das Blut durch die Einwirkung des Alkohols der Guajaktinctur seine ozonisirenden Eigenschaften verlieren, wird dadurch beseitigt, dass die Mischung von Blut und Tinctur, welche im Becherglase nicht blau wird, sich schnell auf porösem Papier oder auf Sand-, Thon- und ähnlichen Oberflächen bläut, was die Oxydation befördernde Wirkung des Papiers***) bei der Reaction über allen Zweifel erhebt."

Nun steht aber doch die Behauptung Pokrowsky's, es werde die Mischung von Blut und Tinctur auf porösem Papier schnell blau, im handgreiflichsten Widerspruch mit meiner früheren Angabe, wonach die Reaction absolut ausbleibt, wenn man zu dem mit Guajaktinctur getränkten Papierstreifen nicht normales Blut, sondern ein Gemisch von Blut und Alkohol bringt. Zwei bis drei Theile Alkohol auf einen Theil Blut reichen hin, um die Bläuung der Harzschicht vollkommen zu behindern†). Warum tritt denn die Wirkung des Papieres hier nicht zu Tage? wenn es gleichgiltig ist für das Gelingen der Reaction, ob die Einwirkung des

*) a. a. O. S. 487.

**) a. a. O. S. 489.

***) Soll wohl heissen: oxydirende Wirkung des Papieres, da kürzlich noch das Papier die Ursache und das Blut der Beförderer der Wirkung war.

†) Ebenso beraubt der Alkohol auch das durch Papier erzeugte Zersetzungsprodukt des Hämoglobins seiner Fähigkeit das Guajakharz zu bläuen.

Spiritus der Tinctur auf das Blut vermieden wird oder nicht, warum misslingt sie denn nach Behandlung des Blutes mit reinem Alkohol? Offenbar ist entweder Pokrowsky's Angabe oder die meinige falsch; Pokrowsky scheint dieser Widerspruch nicht aufgefallen zu sein, da er meine Angabe überhaupt ganz unerwähnt lässt, ich aber sehe mich veranlasst, die seinige für falsch zu erklären. — Es ist ferner unverständlich, warum es der Mischung von Blut und Tinctur bedurfte, um die Bläuung des Harzes als Folge der Wirkung des Papieres über allen Zweifel zu erheben. Um diese Höhe zu erreichen, waren ja offenbar die Versuche mit Papier und reiner Tinctur die bestgeeignetsten. Oder soll nun etwa hier die Angabe von einer blossen Oxydationsbeförderung durch das Papier wörtlich genommen werden. Dann ist ja aber das Blut der Hauptoxydirer, auch im Pokrowsky'schen Mischungsversuche; wozu in diesem Falle gegen etwas ankämpfen, was doch, wenigstens der Hauptsache nach, als richtig anerkannt wird.

Es wäre für Pokrowsky sehr günstig, wenn man seine Angaben über das Papier an irgend einer andren der von ihm angeführten porösen Substanzen prüfen wollte. Am besten würde sich hierzu der poröse Thon empfehlen, denn hier trifft wirklich zu, was Pokrowsky vom Papier sagt: eine Mischung von Blut und Guajaktinctur, auf eine Thonplatte geträufelt, wird augenblicklich blau, ebenso schnell und intensiv wie die reine Tinctur.*) Das beweist aber gar Nichts gegen die Annahme, dass das Blut durch den Alkohol der Tinctur seiner erregenden Eigenschaften beraubt wird, weil, wie wir bereits wissen, der Thon an und für sich das Harz bläut; die geronnenen Blutklumpen verhalten sich ganz indifferent dabei. Ebensowenig beweist diese Thatsache aber andrerseits, dass die nach Blutzusatz eintretende Bläuung des Guajakpapiers, wie dort vom Thone, so hier vom Papier abhängt, weil dem letzteren jene Reaction des Thones auf das Harz abgeht. Demgemäss wird eine auf Papier gebrachte Mischung von Blut und Tinctur mag man die Mischungsverhältnisse wählen, wie man will, nachträglich niemals blau, ebensowenig wie die reine Guajaktinctur, weil das Blut, unter obwaltenden Umständen die einzig mögliche

*) Die Mischung darf, wenn das Blau deutlich hervortreten soll, natürlich nicht zu viel Blut enthalten.

Ursache der Bläuung, durch die Alkoholgerinnung seine Wirksamkeit verloren hat.*) Es wird nicht schwer fallen zu prüfen, ob ich berechtigt bin, der Angabe Pokrowsky's so gradewegs zu widersprechen.

So unmöglich es ist, die Guajaktinctur direct durch Blutzusatz zu bläuen, so leicht ist es, sich eine durch Blut gebläute Tinctur auf einem kleinen Umwege zu verschaffen. Man benetze zu dem Zwecke ein grösseres Stück Fliesspapier mit einer concentrirten Guajaklösung und streiche nach Abdunstung des Alkohol's mit der Fläche eines Glasstabes, den man vorher in eine stark verdünnte Blutlösung (etwa 30 Vol. Wasser und 1 Vol. Blut) getaucht hat, über die Harzschicht hin; sorgt man nun dafür, dass die letztere an allen Punkten vom verdünnten Blute benetzt wird, so sieht man sie sehr bald in ihrer ganzen Ausdehnung blau werden, und extrahirt man jetzt mit Alkohol, so erhält man eine blaue Harzlösung, während das Blut auf dem Papiere zurückbleibt. Warum erhält man nun bei diesem Verfahren ein positives Resultat und beim directen Blutzusatz zur Tinctur ein negatives und worin anders besteht der Unterschied zwischen beiden Versuchsmethoden, als darin, dass bei der von Erfolg begleiteten dem Blute Gelegenheit geboten wurde in Abwesenheit des Alkohols auf das Harz einzuwirken? Durch denselben Versuch kann man sich auch auf das schlagendste von dem Ungrund der Behauptung Pokrowsky's, eine Mischung von Blut und Tinctur, auf poröses Papier gebracht, bläue sich nachträglich, überzeugen, denn niemals gelingt es, aus einem mit einer solchen Mischung benetzten Papier eine blaue Lösung darzustellen; mithin kommt es nicht auf das Papier, sondern auf das nicht coagulirte Blut an. Die Einrede, es könne, wenigstens bei reichlichem Blutgehalte der Mischung, doch eine Oxydation des Harzes bewirkt, die blaue Farbe aber durch die Farbe des Blutes verdeckt worden sein, wird durch diesen Versuch beseitigt, da der Alkohol eben nur das Harz aus dem Papier auszieht.

Ich glaube es gern, dass Pokrowsky eine gewisse Nöthigung empfunden hat, für die nach meiner Methode so sehr deutlich ein-

*) Wenn der Spiritus der Tinctur durch oxydirende Beimengungen verunreinigt war, so bläut sich die Mischung mit Blut allerdings, allein dann nicht bloss auf dem Papier, sondern auch schon im Becherglase.

tretende Reaction des Guajakpapiers gegen Blut, abgesehen vom Papier doch auch noch nach einer andren, im Blut selbst liegenden, Ursache zu suchen; die „befördernde“ Wirkung desselben ist denn doch zu auffällig. Der zunächstliegenden Annahme aber, dass diese Ursache im Blutsauerstoff gegeben ist, wird eine andre Möglichkeit entgegengesetzt und zwar die, dass sich bei der Oxydation des Blutes auf dem Papier eine reine Substanz bildet, welche mit dem Guajakharz eine blaue Verbindung eingeht;*) diese Hypothese wird aufgestellt, weil, wie Pokrowsky bewiesen zu haben glaubt, in der Pflanzenwelt derartige, mit einem Bestandtheile des Guajakharzes zu einem blauen Körper sich verbindende, Stoffe vorkommen.

Bekanntlich hat Schönbein die Eigenschaft gewisser Pflanzenbestandtheile das Guajakharz zu bläuen lange vor Pokrowsky zum Gegenstande seiner Untersuchungen gemacht und ist zu der Ansicht gelangt, dass in den betreffenden Pflanzentheilen Stoffe enthalten sind, welche den mit ihnen in Berührung tretenden Sauerstoff zu erregen vermögen und dadurch die Färbung des Harzes bewirken. Nach Schönbein's Angaben, die ich durchweg bestätigen kann, ist das Verhalten der gebläuten Tinctur ein in Allem übereinstimmendes, mag die Bläuung durch Ozon oder durch solche Pflanzenstoffe bewirkt worden sein. Er gibt ferner an, dass der ausgepresste Saft der wirksamen Pflanzenbestandtheile seine Wirkung auf die Guajaktinctur verliert, wenn demselben ozonabsorbirende Stoffe, z. B. Eiweiss zugesetzt worden, dass er aber durch längere Zeit fortgesetztes Durchleiten von Sauerstoff seine ursprüngliche Reactionsfähigkeit wieder erlangt.

Eine durch Ozon oder irgend ein andres der bekannten Oxydationsmittel, z. B. Bleisuperoxyd, Platinschwamm u. dergl. gebläute Guajaktinctur entfärbt sich nach einiger Zeit von selbst; dasselbe geschieht, wenn die Bläuung durch Pflanzenstoffe bewirkt worden ist.

Nach Schönbein greift der anfangs bloss „vergesellschaftete“ erregte Sauerstoff die Harzbestandtheile allmählich tiefer an und schwindet dabei; gleichzeitig erleidet das Harz tiefgehende Veränderungen, wie sich daraus ergibt, dass die Tinctur, wenn die ge-

*) a. a. O. S. 490.

nügende Menge Ozon eingewirkt hat, nach ihrer spontanen Entfärbung nicht mehr bläuungsfähig ist. Bei schwacher Ozoneinwirkung dagegen kann man die Tinctur zu wiederholten Malen färben und sich wieder entfärben lassen. Mit jedem Male wird es jedoch schwieriger die Bläuung zu bewirken, endlich hört die Möglichkeit dazu ganz auf. Hierbei findet also eine fractionirte Oxydation des Harzes Statt.

Da die fraglichen Pflanzenstoffe viel schwächer wirken als Ozon, Bleisuperoxyd, Platinschwamm u. dergl., so ist es natürlich auch viel schwieriger, durch dieselben die Guajaktinctur mit Einem Schlage bis zur vollkommnen Bläuungsunfähigkeit zu verändern. Um dazu zu gelangen darf selbstverständlich das Harz nicht in zu grosser Menge vorhanden sein, andrerseits muss die Menge des Alkohols eine verhältnissmässig grosse sein, weil sonst das Harz durch das Wasser des angewendeten Pflanzenextractes gefällt wird: der Alkohol seinerseits scheidet aber wieder, wie ich gefunden, die wirksame Pflanzenmaterie aus. Letzterer Umstand schadet jedoch weniger, da diese Materie, wie ich weiter beobachtet, auch in festem Zustande das Harz bläut, und wenn sie auch durch den Alkohol allmählich ihrer Wirksamkeit gegen die Guajaktinctur beraubt wird, so geschieht das doch erst im Laufe von Stunden, so dass die Tinctur unterdess, wenn sie nicht zuviel Harz enthielt, bis zur gänzlichen Bläuungsunfähigkeit verändert worden sein kann. Man gelangt zum Ziele, wenn man 1 Vol. des filtrirten Wasserextractes zerquetschter Kartoffelschalen mit 5 Vol. stark verdünnter Guajaktinctur mischt, das in wenigen Minuten blau werdende Gemenge ein Paar Stunden stehen lässt und nach vollendeter Entfärbung filtrirt; das Filtrat ist vollkommen bläuungsunfähig. Die abwechselnde Bläuung und Entfärbung bewirkt man leicht, wenn man die innere Fläche der Schalen einiger Kartoffeln mit einer mässig concentrirten Guajaktinctur (etwa 8 pCt. Harz enthaltend) benetzt, dann, nachdem sie schwarzblau geworden, mit nicht zu viel Alkohol extrahirt, nach vollendeter Entfärbung des Extractes dasselbe nochmals auf frische Kartoffelschalen bringt u. s. f. Beim zweiten Male schon findet man, dass die Bläuung auf den Kartoffelschalen viel langsamer eintritt und viel weniger intensiv ist als früher, beim vierten oder fünften Male findet gar keine Bläuung mehr Statt.

Es ist nun hervorzuheben, dass eine Tinctur, welche durch einmalige oder wiederholte Bläuung mittelst der wirksamen Pflanzenmethode ihre Empfindlichkeit gegen dieselben verloren hat, auch nicht mehr durch Ozon, Platinschwamm u. s. w. gebläut wird; umgekehrt reagirt eine durch die letztere bis zur Bläuungsunfähigkeit veränderte Tinctur auch nicht mehr gegen die Pflanzenstoffe. So lange aber bei fractionirter Bläuung, mag dieselbe durch die letzteren oder durch Ozon bewerkstelligt werden, die Tinctur noch durch eines dieser Mittel gebläut werden kann, so lange üben auch die andern dieselbe Wirkung auf sie aus.*)

Hieraus folgt, dass es ein und dieselbe Substanz in der Tinctur ist, welche durch Ozon und die bläuenden Pflanzenstoffe angegriffen wird. Man wird sehen, dass Pokrowsky, weil er auch diese, wenn ich nicht irre, auch schon von Schönbein angegebenen Verhältnisse nicht geachtet, zu durchaus falschen Interpretationen seiner Versuche gelangt ist.

Ich setzte zu 1 Theile filtrirten, wässrigen Kartoffelschalenextractes 6 Theile starken Alkohol, sogleich entstand ein farbloser Niederschlag. 5 Ccm. dieses Ozonreagens färbten sich trotzdem nach Hinzufügung von etwa $1\frac{1}{2}$ Ccm. concentrirter Guajaktinctur tiefblau. Diese Wirkung hing nur von dem im Gemenge suspendirten Niederschlage ab, weil die von demselben abfiltrirte Flüssigkeit sich absolut wirkungslos gegen die Tinctur verhielt, während der Rückstand auf dem Filtrum, mit derselben übergossen, sie sofort bläute. Nach Verlauf von 4 Stunden wirkte das Gemenge

*) Da die bläuenden Pflanzenstoffe verhältnissmässig schwach auf die Guajaktinctur wirken, und die Empfindlichkeit der letzteren ausserdem durch wiederholte Bläuung und Entbläuung abnimmt, so kann es vorkommen, dass eine schon ein oder mehrere Male gebläute Tinctur zwar noch gegen Ozon reagirt, aber nicht mehr gegen den ausgepressten Pflanzensaft. In solchen Fällen tritt aber die Reaction sogleich ein, wenn man die gegen den Saft unempfindlich gewordene Tinctur auf das Parenchym des betreffenden Pflanzentheiles träufelt. Bei diesem Verfahren sieht man, dass die Tinctur ihre Empfindlichkeit gegen die bläuenden Pflanzenstoffe nicht früher einbüsst als gegen das Ozon und andere Oxydationsmittel. Von wesentlichstem Belange ist auch hier die Verdunstung des Alkohols, welcher die Wirksamkeit des erregenden Pflanzenbestandtheiles zwar nicht, wie die des Blutfarbstoffes, vollkommen vernichtet, aber dieselbe doch, wie weiterhin gezeigt werden wird, bedeutend herabsetzt.

nur noch schwach, nach 8 Stunden gar nicht mehr auf die Guajaktinctur. Filtrirte ich jetzt, so erschien auch der Rückstand unwirksam, erhielt jedoch, nachdem er eine Zeit lang an der Luft gestanden, seine Wirksamkeit in mässigem Grade wieder. Wird das auf dem Filtrum gesammelte und unwirksam oder fast unwirksam gewordene Alkoholpräcipitat mit Wasser übergossen, so geht ein Theil desselben in Lösung über und Filtrat sowohl als Rückstand bläuen nun wieder die Guajaktinctur mit derselben Intensität, die sie ursprünglich besessen.

Setzt man zu einer concentrirten Tinctur (etwa 10 bis 12 pCt. Harz enthaltend) tropfenweise und unter Schütteln so viel Kartoffelschalensaft, bis dieselbe sich etwas dunkler zu färben beginnt (woraus beim Stehen allmählich ein tiefes Blau hervorgeht) und wartet man nun die spontane Entfärbung ab, so erhält man ein Gemenge, in welchem der flüssige Theil noch bläuungsfähig ist und der Niederschlag seinerseits auch noch die Kraft das Harz zu bläuen besitzt, ohne dass er unter obwaltenden Umständen im Stande wäre seine Wirkung zu äussern. Werden nun aber beide durch Filtriren von einander getrennt, der Niederschlag auf dem Filtrum zur Entfernung allen Harzes zuerst mit Alkohol ausgewaschen, dann mit Wasser und wird er nun, nachdem er kurze Zeit mit Luft in Berührung gewesen, mit der entfärbten abfiltrirten Harzlösung übergossen, so erhält man ein blaues Filtrat: er bläut also jetzt dieselbe Harzlösung, gegen welche er unmittelbar vorher sich unwirksam verhielt. Man sieht, durch Alkohol und durch die Abhaltung der atmosphärischen Luft werden der Wirksamkeit des Niederschlages Schranken gesetzt, durch Wasser und durch den Zutritt der Luft restaurirt er sich wieder.

Alle diese Beobachtungen sprechen, wie mir scheint, sehr zu Gunsten der Schönbein'schen Annahmen, dass in gewissen Theilen vieler, vielleicht aller Pflanzen, Stoffe enthalten sind, welche, wie das Platin, den mit ihnen in Berührung tretenden Sauerstoff auf ihrer Oberfläche verdichten und mittelst desselben kräftige Oxydationswirkungen herbeizuführen vermögen.

Ich sehe mich nun veranlasst, die Beobachtung Pokrowsky's, welche den Beweis liefern soll, dass es sich bei der durch Pflanzensäfte bewirkten Bläuung der Guajaktinctur um eine Verbindung des Harzes mit einem unbekannten Pflanzenstoffe handelt, „ohne

dass dabei Oxydation im Spiele wäre", in extenso hierherzusetzen. Nachdem Pokrowsky angegeben, dass der Saft von Kartoffeln und Aepfeln die Guajaktinctur ebenso schnell bläut, wie das Parenchym selbst, fährt er fort:*) „Bei der Mischung von Saft und Tinctur (8 Theile Saft auf 2 Theile Tinctur ungefähr) wird zuerst die ganze Flüssigkeit dick milchig in Folge eines Harzniederschlages; beim Schütteln aber und noch besser bei Zusatz von Alkohol, um den Niederschlag wieder zu lösen, wird die ganze Masse hellblau (um bei dem angegebenen Mischungsverhältnisse das ausgeschiedene Harz in Lösung zu bringen sind beträchtliche Alkoholmengen nöthig, wodurch die wirksame Pflanzenmaterie ausgeschieden werden musste. S.). Nachdem die Michung mehrere Stunden gestanden hat, bekommt sie allmählich die Färbung von dünnen Guajakharzlösungen und wird etwas trüb (durch Ausscheidung jener Pflanzensubstanz. S.). Abermals filtrirt zeigt sie die Eigenschaft einer Guajaklösung mit den oxydirenden Mitteln blau zu werden (warum? S.), aber hat sie die andre Eigenschaft des Kartoffel- oder Aepfelsaftes verloren frische Tinctur zu bläuen (natürlich, denn die bläuende Substanz ist auf dem Filter liegen geblieben: das Filtrat aber wäre durch frischen Pflanzensaft oder durch das betreffende Parenchym ebensogut wie durch oxydirende Mittel gebläut worden, und hierauf kam es an. S.). Die in derselben Zeit durch die Oxydation blau gewordene Tinctur aber setzt verschiedene harzige Niederschläge aus sich ab, verändert ihre Farbe bis zur völligen Entfärbung und ist demnach nicht mehr im Stande als Guajaktinctur zu wirken und mit den oxydirenden Mitteln blau zu werden (sie wäre dann auch nicht mehr durch den Pflanzensaft gebläut worden. S.). Es muss demnach angenommen werden, dass in manchen Pflanzensäften eine Substanz enthalten ist, welche mit einer anderen in der Guajaktinctur eine blaue Verbindung bildet und beim Stehen dabei selbst verbraucht wird, indem sie in neue unbekannte Produkte übergeht; der Theil der Guajaktinctur aber, welcher durch die Oxydation blau wird, wird durch sie nicht verändert. Es ergibt sich also, dass die Bläuung der Guajaktinctur mit manchen Pflanzensäften nicht nur als Ozonreaction untauglich ist, sondern dass sie sogar ohne Oxydation überhaupt zu Stande kommen kann."

*) a. a. O. S. 489.

Hiernach meint nun Pokrowsky, es möge bei der Oxydation des Blutes (d. h. auf dem Papier) aus demselben eine neue Substanz im Blute hervorgehen, welche ähnlich den in den Pflanzensäften verbreiteten, das Guajakharz bläuen könnte, ohne dass dabei eine Oxydation stattfände. Es fällt nun sogleich auf, dass die bläuende Substanz erst durch Oxydation entstehen soll; Pokrowsky hat also nicht umhin können zuzugeben, dass der Sauerstoff zum Eintritt der Reaction doch nothwendig ist, wie er nach den bereits besprochenen Beobachtungen von Kühne und Scholz gar nicht anders konnte, nur soll dieser Sauerstoff nicht direct auf das Guajakharz wirken, sondern, auf einem Umwege erst dadurch, dass er im Blut eine das Harz bläuende Substanz erzeugt.

Wenn aber die zunächstliegende Annahme aufgegeben werden soll, zu Gunsten einer ferner liegenden, so darf man doch verlangen, dass die letztere erst gründlich bewiesen werde. Ich will annehmen, dass das Vorkommen gewisser das Guajakharz bläuender Substanzen im Kartoffel- und Aepfelsaft zugleich ein Beweis sei, dass solche Stoffe auch im Blute durch Oxydation erzeugt würden, so muss doch jenes Vorkommen zunächst ausser Frage gestellt werden. Dass dieses durch Pokrowsky's Versuch nicht geschehen ist, ist leicht einzusehen. Derselbe beweist weder, dass die Bläuung des Guajakharzes durch Kartoffel- oder Aepfelsaft nicht auf einer Oxydation beruhe, noch dass sie die Wirkung sei einer besonderen mit dem Guajakharz sich verbindenden Pflanzensubstanz. Der einzige Anknüpfungspunkt, den dieser Versuch für Pokrowsky's Hypothese darbietet, besteht darin, dass die durch den Pflanzensaft gebläute Tinctur, nachdem sie sich spontan mitfärbt, durch Oxydationsmittel zum zweiten Male gebläut werden konnte, die durch die letzteren gebläute aber nicht; daraus schliesst Pokrowsky ohne Weiteres auf das Vorhanden zweier verschiedener „Theile" in der Guajaktinctur, von welchen der eine durch Oxydation, der andere durch Verbindung mit einem unbekannten Pflanzenstoffe blau werde, ohne an die Möglichkeit zu denken, dass er bei seinem Versuche durch den Pflanzensaft nur eine theilweise, durch die von ihm angewendeten Oxydationsmittel aber eine totale Oxydation des reagirenden Bestandtheiles der Guajaktinctur herbeigeführt haben könnte, und ohne die von mir in Klammern angedeuteten Gegenversuche anzustellen, aus welchen

er ersehen hätte, dass beide Tincturen, nach ihrer spontanen Entfärbung, gegen Pflanzensaft und Oxydationsmittel sich ganz übereinstimmend verhalten. Um sich zu diesem gewiss nicht allzuhohen Grade von Vorsicht bei Anstellung seines Versuches aufgefordert zu fühlen, genügte im vorliegenden Falle ja bloss die Erinnerung an die lange bekannte Thatsache, dass man in der Guajaktinctur je nach Umständen bald eine einmalige totale, bald eine fractionirte Oxydation bewirken kann.

Gegenwärtig redet jedenfalls die eine Beobachtung von Schönbein und von Kühne und Scholz, dass Sauerstoff vorhanden sein muss, damit die Bläuung des Guajakharzes durch den Pflanzensaft resp. durch Blut gelinge, lauter als Alles, was Pokrowsky bisher für seine Behauptungen beigebracht hat; bevor man sich aber von dem Boden, den diese Thatsachen der weiteren Schlussfolgerung unterbreiten auf denjenigen hinübergedrängt sieht, auf welchem Pokrowsky's bläuende Pflanzensubstanz erzeugt wird, ist noch eine tiefe Kluft zu passiren, zu deren Ueberbrückung Pokrowsky vielleicht späterhin den Grundstein legen wird.

Schliesslich will ich noch anführen, dass das Spektrum der Guajaklösung, mag ihre Bläuung durch Blut in der beschriebenen Weise oder durch Pflanzensaft bewirkt worden sein, mit dem des blauen Guajakozonides übereinstimmt; alle drei Lösungen zeigen nämlich bei starker Verdünnung einen Absorptionsstreifen, in dessen Mitte die Linie D liegt. Alle drei werden ferner durch Reductionsmittel z. B. durch Eisenfeile sehr schnell entfärbt.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von mehrfacher Embolie, darunter der Art. iliaca ext. dextra, mit glücklichem Ausgang.

Mitgetheilt von Dr. Gisbert Kirchgässer aus Coblenz.

Seit Anfang März 1867 behandle ich einen Patienten, der im Verlaufe einer rheumatischen Erkrankung des Muskelsystems, der Pleura und des Endocardiums mehrfache Embolien zu überstehen hatte. Der Kranke zeigte successive die Symptome einer Obturation im Stromgebiete der rechten Nierenarterie, sodann einer completen Gefässverschliessung der rechten Iliaca externa und schliesslich einer embolischen Erkrankung im Gehirne. Alle diese Circulationsstörungen im arteriellen System haben eine vollständige Ausgleichung erfahren. Der endocarditische Prozess hat jedoch zu einer Insufficienz der Aortenklappen geführt, die ihrerseits vielleicht unter Mitwirkung der durch die Embolien gesteigerten Druckverhältnisse in der arteriellen Blutbahn zu einer mässigen Hypertrophie des linken Ventrikels führte. Indessen haben die abnormen Zustände des Herzens noch keine erhebliche Störungen des Kreislaufes gesetzt. Der Patient erfreut sich im Gegentheil zur Zeit eines unverkennbaren Wohlbefindens.

Vorläufig hat somit die an interessanten Zwischenfällen reiche Krankheitsgeschichte einen befriedigenden Abschluss gewonnen. Es dürfte daher schon jetzt am Platze sein, die bisherigen Aufzeichnungen über diesen bemerkenswerthen Fall mitzutheilen.

Fuhrmann K., 50 Jahre alt, ziemlich beleibt und von kräftiger Muskulatur, gibt an, niemals vor seiner jetzigen Erkrankung erheblich unwohl gewesen zu sein. Nur habe er seit längeren Jahren ab und zu an Kopfschmerzen gelitten, die sich in der Regel auf den Genuss von geringerem Wein eingestellt hätten. Wein habe er täglich getrunken, wie seine Angehörigen ergänzend hinzufügen, in nicht geringen Quantitäten.

Am 4. März 1867 stellen sich, nachdem sich schon einige Tage zuvor leichte herumziehende Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen gezeigt, heftigere Schmerzen in der linken Wade ein. Als ich den Patienten zum ersten Mal sah, fieberte er. Puls 112; Durst; Zunge trocken, leicht belegt; die linke Wade beim Betasten äusserst schmerzhaft. Sauerriechender Schweiss. Urin saturirt, sauer reagirend.

Medicat.: Innerlich Phosphorsäure mit Aconit, äusserlich Chloroformliniment.

Am 6. März. Die linke Thoraxseite von der 5. Rippe abwärts ist der Sitz lebhafter Schmerzen, die sich bei Druck und Athembewegungen steigern. Etwas Husten; wenig schleimiger Auswurf. Morphium in kleinen Gaben.

Am 7. März. Die Nacht war schlaflos verbracht worden. Schabendes Geräusch in den unteren Partien der linken Brusthälfte. Athem flach, 36 Athemzüge in der Minute. Gegen die heftigen Schmerzen werden nun grössere Dosen Morphium (zweistündlich ¼ Gran) zur Anwendung gebracht, worauf Nachlass der Schmerzen und mehrstündiger Schlaf eintritt.

Am 8. März. Das Reibungsgeräusch besteht noch. Puls 92. Urin stark sedimentirend. Unter starken Schweissen bessert sich das Befinden in den nächsten Tagen. Die Pulsfrequenz sinkt auf 84 Schläge. Der Schmerz in der linken Seite ist nur noch gering. Die Inspirationen geschehen ziemlich ausgiebig. Pleuritisches Exsudat nicht nachweisbar.

10. März. Die Fiebererscheinungen haben eine Steigerung erfahren. Puls 100. Die Muskulatur des linken Oberschenkels sehr schmerzhaft. Narcotica.

13. März. Die rheumatische Affection des linken Oberschenkels ist im Weichen; dagegen zeigte sich nun die rechte Thoraxseite ergriffen. Canthariden-pflaster und innerlich Morphium in grossen Gaben. Die Pleura bleibt diesmal unbetheiligt. Rascher Nachlass der Erscheinungen. Inzwischen ist die linke Wade wieder schmerzhaft geworden, aber in gelinderem Grade.

Am 18. März Pulsfrequenz 84. Urin weniger saturirt. Geringe Schmerzhaftigkeit in den zuletzt befallenen Muskeln. Der Appetit hebt sich.

Von dem Momente an, wo die rheumatische Affection einen wandernden Character angenommen hatte, war das Herz täglich untersucht worden. Die Exploration hatte jedesmal normale Verhältnisse ergeben. Der Spitzenstoss hob in geringer Ausdehnung die Brustwand. Im 3. Intercostalraum befindlich überschritt er nur wenig die Parasternallinie. Ein abnormes Geräusch konnte nicht wahrgenommen werden. Eine besondere Bedeutung konnte man daher der Angabe des Patienten, dass er einigemal in den schlaflosen Nächten Herzklopfen verspürt habe, nicht beilegen und zwar um so weniger, da ihm dasselbe weder durch grosse Heftigkeit noch durch längere Dauer beschwerlich geworden war.

Am 3. April. In der Nacht ist der Kranke plötzlich von dumpfdrückenden Schmerzen, die von der rechten Niere gegen den rechten Hoden strahlen, befallen worden. Druck in die rechte Nierengegend äusserst schmerzhaft. Der rechte Hoden bei Berührung sehr empfindlich. Der Patient findet verhältnissmässig eine Erleichterung durch Liegen auf der rechten Seite mit vornübergebeugtem Oberkörper und durch hohe Lagerung des Scrotums. Beständiges Würgen, zuweilen Erbrechen schleimiger Massen. Temperatur der Haut dem Gefühle nach erhöht, doch nicht übermässig. Die Haut ausserordentlich feucht. Pulsfrequenz 120. Der Qualität nach ist der Puls klein und härtlich. Der Urin wird in kurzen Intervallen in geringer Menge gelassen. Er ist hochroth gefärbt, klar und reagirt stark sauer. Beim Kochen desselben fällt ziemlich reichlich Eiweiss nieder, dessen Flocken einen Stich ins Röthliche zeigen. Mikroskopisch betrachtet lässt der Harn nur ganz vereinzelte Faserstoffcylinder, dagegen zahlreiche Blutkörperchen erkennen.

Die Nierenschmerzen verlieren zwar unter dem Gebrauche starker Morphium-

gaben von ihrer ursprünglichen Intensität, werden aber in den nächsten 24 Stunden noch recht lebhaft empfunden.

Der Blutgehalt des Urins ist nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar; hingegen hat der nunmehr in grössern Zwischenräumen entleerte Harn eine nicht unbeträchtliche Quantität Eiweiss in Lösung. Die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harnes beträgt 1250 Ccm.

Am 28. März. Patient fühlt sich ziemlich wohl. Schlaf, Appetit, Stuhl befriedigend. Puls 80 kräftige Schläge. Am Nachmittag versucht der Kranke auf kurze Zeit das Bett zu verlassen. Da fühlt er plötzlich einen Ruck in dem rechten Beine. Sofort erscheinen ihm Unterschenkel und Fuss kraftlos und taub. Bald stellen sich auch höchst intensive Schmerzen ein, die am heftigsten in der Ferse toben. Patient nennt dieselben brennend.

Objectiv lässt sich feststellen: Fuss, Unterschenkel und Kniegegend rechterseits fühlen sich kalt an, der rechte Oberschenkel hat dieselbe Wärme, wie der übrige Körper. Die Haut des rechten Schenkels vom Knie abwärts bleich, an den Zehen bläulich. Kein Puls in der ganzen Extremität fühlbar. Insbesondere lässt die Cruralis rechterseits nicht eine Spur von Hebung erkennen, während der Puls der linken Cruralis sehr stark entwickelt ist. Die Haut des rechten Unterschenkels reagirt in der obern Hälfte in geringem Grade auf Nadelstiche. Die untere Hälfte und der Fuss zeigt Erloschensein des Gefühls auf mechanische Reizung. Bewegungen im Fuss- und Kniegelenk erschwert.

Die Herzaction energisch; man zählt 112 kräftige Pulsschläge. Die Herzdämpfung nicht vergrössert. Kein Geräusch begleitet die Herztöne.

Es wird Morphium innerlich gereicht und Chloroformliniment in die schmerzhaften Theile eingerieben.

Am 29. März. Keine Veränderung im Zustande des Patienten. Die verflossene Nacht war schlaflos hingebracht worden. Trotz grosser Gaben Morphium blieben die Schmerzen in äusserster Heftigkeit bestehen.

Am 30. März. Die rechte Wade fühlt sich etwas wärmer an, sonst Status wie gestern.

Da die bisherige Medication sich als fast vollständig wirkungslos erwiesen, so liess ich dieselbe fallen und entschied mich versuchsweise für die örtliche Anwendung des Kampherspiritus, der sich mir in einigen Fällen als mächtiges belebendes Mittel erwiesen.

Die Application des Kampherspiritus geschah in folgender Weise: Der rechte Fuss und der rechte Unterschenkel wurden vollständig mit Compressen bedeckt, die vorher mit Kampherspiritus durchtränkt waren. Es folgt eine Umhüllung mit Guttaperchapapier, das wiederum mit einer dicken Wattelage umgeben wurde. Die Compressen wurden anfangs halbstündlich und später jede Stunde mit Kampherspiritus befeuchtet. Die Wirkung dieser Verordnung schien eine auffallend günstige zu sein. Schon nach einigen Stunden gab der Patient an, dass die Schmerzen erträglicher wären und in der nächsten Nacht konnte derselbe bereits einige Stunden schlafen, ohne vorher Morphium genommen zu haben. An der kranken Extremität liess sich sodann feststellen, dass sich der Unterschenkel nach Wegnahme der Kampherspirituscompressen überall recht warm anfühlte. Liess [illegible]

aber denselben, von dem Verbande befreit, eine Zeit lang nur mit der Bettdecke umhüllt liegen, so sank die Wärme desselben und es dauerte nicht lange, da war er mit Ausnahme der Wade, die etwas Wärme behielt, überall wieder kalt. Auf den Fuss hatte der Kampherspiritusumschlag vorläufig noch nicht erwärmend gewirkt.

31. März. Auf dem Fussrücken zeigen sich zwei längliche, schmutzigbraune Flecken. Die Sensibilitätsstörungen haben insofern eine Veränderung erfahren, als die Haut über den untern zwei Dritteln der Tibia hyperästhetisch geworden ist.

2. April. Die Haut des Fusses etwas aufgedrungen. Am Fussrücken ist sie leicht röthlich gefärbt, welche Röthe bei Fingerdruck verschwindet, bei Nachlass des Druckes aber langsam wiederkehrt. Etwas Wärme und ein geringer Grad von Gefühl in derselben wahrnehmbar.

3. April. Am rechten Unterschenkel ungefähr 6 Zoll über dem äussern Knöchel hat sich ein kreisförmiger, 3 Zoll im Durchmesser haltender dunkelblauer Fleck gebildet, der sammt der nächsten Umgebung gegen mechanische und thermische Reize unempfindlich ist. Hyperästhesie, von der anfänglich nur die Hautpartie über den zwei untern Dritteln der Tibia ergriffen war, zeigt sich heute auch, wenngleich in geringerem Grade, an den Waden. Der Kampherspiritus wird fortan gut vertragen. Er wirkt jetzt auch auf den Fuss erwärmend.

5. April. Die dunkelblaue Stelle hat sich etwas aufgehellt. Sie hat mehr eine blaurothe Farbe. Der Fuss lässt am Rücken und an der Sohle ein Wiederkehren von Wärme und Gefühl erkennen.

Urin gelb, schwach sauer, eiweisshaltig. Puls 84. Appetit mässig. Schlaf ziemlich gut.

Der Schmerz im Unterschenkel und Fuss ist erträglich und nur in den Abendstunden anhaltend.

6. April. Der brandige Flecken am Unterschenkel ist rosenroth gefärbt. Am Fuss ist eine Zunahme der Sensibilität wahrnehmbar.

8. April. Patient klagt über lästiges Brennen beim Harnlassen. Er entleert öfters geringe Mengen eines sauer reagirenden Urins, der beim Stehen Schleimwölkchen absetzt.

Die Symptome einer katarrhalischen Erkrankung der Blasenschleimhaut lassen zwar in den nächsten Tagen an Heftigkeit nach, bleiben aber in mässigem Grade die beiden folgenden Monate bestehen.

Die oben beschriebene brandige Hautstelle am rechten Unterschenkel mumificirte nach und nach. Sie nahm eine lederartige Beschaffenheit an. Die Färbung ward bräunlich und zuletzt schmutzig weiss. Am 18. April stiess sich die mortificirte Hautpartie in der Dicke von einigen Linien ab. Die nun zu Tage tretende granulirende Fläche zeigte sich bei Berühren sehr empfindlich. Ihre Vernarbung ist gegen die Mitte des Mai beendet.

Am 15. Mai. Die ganze rechte Extremität lässt entschieden Abmagerung erkennen. Bewegungen mit derselben sind erschwert. Bei Versuchen, das kranke Bein herabhängen zu lassen, empfindet der Patient einen brennenden Schmerz in der Ferse. Er gibt an, es sei ihm, als wenn er auf eine glühende Platte getreten. Die Sensibilität ist beinah vollständig wiedergekehrt. Nur die grosse Zehe und die Spitzen der andern Zehen reagiren noch nicht auf Nadelstiche. Die Haut über der Tibia und an der Fusssohle hyperästhetisch.

Leichtes Oedem am Fuss und der untern Hälfte des Unterschenkels.

15. Juni. In der Nacht erwacht der Patient unter ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, die hauptsächlich im Hinterkopf ihren Sitz haben. Er klagt über Frost am ganzen Körper und über Schwindel bei Versuchen, den Oberkörper aufzurichten. Am meisten aber beunruhigt ihn die Erscheinung, dass er, wenn er eine gewisse coordinirte Bewegung ausführen will, einen andern Effect, als den gewollten, bewirkt. Er will z. B., um zu uriniren, den Nachttopf ergreifen. Seine Hände fahren aber unwillkürlich nach einem Gefäss, das, auf dem Nachttisch stehend, eine ganz andere Bestimmung hat. Da er nun diess Gefäss zu dem beabsichtigten Zwecke nicht brauchen kann, den Nachttopf aber zu greifen nicht im Stande ist, so sieht er sich in die Nothwendigkeit versetzt, den Harn ins Bett zu lassen.

Eine ähnliche Störung in der Sphäre der coordinirten Bewegungen macht sich beim Sprechen bemerkbar. Patient zeigt nämlich absolutes Unvermögen gewisse Consonanten auszusprechen, statt deren er beliebige andere vorbringt. So müht er sich ab „Kopfschmerz" zu sagen. Statt dessen ruft er bald „Kottschmerz" bald „Kockschmerz". Statt „frieren" bringt er nur „rieren" heraus. Das sprachliche Unvermögen bezieht sich also nur auf einige der labialen Consonanten.

Das Bewusstsein ist ganz frei. Die Pupillen reagiren normal. Ausser den geringen Störungen der Motilität und Sensibilität in der rechten Extremität ist am übrigen Körper keine Lähmungserscheinung wahrnehmbar.

Der Kopf und die Extremitäten fühlen sich kalt an. Der Puls ist beschleunigt und unterdrückt.

Bei der physikalischen Untersuchung des Herzens wird heute ein diastolisches Geräusch über den Aortenklappen constatirt, das längs des Sternums vernehmbar, an der Herzspitze aber nur noch schwach zu hören ist. Die Herzdämpfung nicht vergrössert.

Die Störungen der coordinirten Bewegungen glichen sich rasch wieder aus. Die Sprachbildung erfolgte nach 24 Stunden wieder ganz normal. Die Kopfschmerzen blieben einige Tage hindurch anhaltend heftig. Später traten sie ab und zu auf und waren dann meist mit Schwindel verbunden.

Urin constant eiweisshaltig, von neutraler Reaction.

27. Juli. Beide Füsse und Unterschenkel ödematös. Die rechte Unterextremität ist abgemagert, was deutlich in die Augen springt, wenn man die Circumferenzen beider Oberschenkel mit einander vergleicht. Die Muskelschwäche in dem rechten Beine noch beträchtlich. Patient schleppt das rechte Bein beim Gehen nach, wobei er sich eines Stockes bedient.

Die Temperatur überall gleichmässig warm. Die Sensibilität verhält sich bei ruhiger Lagerung des Kranken allenthalben, ausgenommen an der grossen Zehe des rechten Fusses normal. Beim Auftreten hat indess der Patient das Gefühl, als träte er auf eine heisse Platte. Nachdem aber eine gleichmässige Umwickelung des rechten Fusses und Unterschenkels mit einer Rollbinde ausgeführt, bleibt jene Empfindung aus und es stellt sich erst nach prolongirten Gehversuchen ein Gefühl des Prickelns in dem untern Theil der rechten Unterextremität ein.

Die rechte Cruralis und die von ihr abgehenden Aeste zeigen nicht die Spur einer Pulsation. Das Hautvenensystem am rechten Bein stark entwickelt.

Das diastolische Herzgeräusch besteht noch. Puls 76 Schläge. Der Verdauungsapparat scheint normal zu functioniren. Urin schwach eiweisshaltig.

Das Allgemeinbefinden gehoben, zuweilen allerdings durch das Auftreten heftiger Kopfschmerzen beeinträchtigt.

Am 13. October. Es waren 2½ Monate verflossen, seit ich den Patienten zum letzten Mal sah.

Er erzählte mir, er habe in dieser Zeit mitunter an lästigen Kopfschmerzen gelitten und einigemal in den Morgenstunden dunkelrothgefärbte Sputa entleert. Doch sei dabei das Allgemeinbefinden nicht erheblich alterirt gewesen. Im Ganzen fühle er sich jetzt weit kräftiger, als früher. Das Oedem an den Füssen ist verschwunden. Das Gehen ermüdet nicht mehr so sehr. Doch treten nach längerem Stehen oder Gehen immer noch abnorme Empfindungen in dem rechten Beine auf. Der Umfang des rechten Oberschenkels hat zugenommen, erreicht aber noch nicht den des linken.

An der rechten Arteria cruralis kann man dicht unter dem Poupart'schen Bande schwache Pulsation fühlen, die sich einen Zoll nach Abwärts verfolgen lässt. Die Poplitaea hingegen ohne Puls; ebenso die Tibialis postica und die Pediaea.

Die Herzdämpfung vergrössert. Der ziemlich umfängliche Herzimpuls erstreckt sich nach links bis zur Mammillarlinie. Das diastolische Geräusch besteht noch unverändert. Der Puls hat jetzt etwas Schnellendes. Man zählt 76 kräftige Schläge. Indessen ist die Pulsation in den oberflächlich gelegenen Arterien für den Gesichtssinn nicht grade besonders bemerklich.

Die Respirationsorgane lassen keine auffälligen Erscheinungen erkennen.

Der Urin zeigt in Bezug auf Quantität und Qualität keine Abweichung vom Normalen. Insbesondere verdient Beachtung, dass er jetzt frei von Albumen befunden wurde.

In Bezug auf die Therapie habe ich noch hinzuzufügen, dass die gegen die embolische Erkrankung verordneten Kampherspiritusumschläge circa 10 Wochen mit Beharrlichkeit fortgesetzt wurden. Die nach Abstossung der brandigen Haut blossgelegte Geschwürsfläche am rechten Unterschenkel war dabei durch Auflegen einer Salbe geschützt worden. Später beschränkte ich mich darauf, die kranke Extremität mehrmals täglich mit Kampherspiritus einreiben zu lassen.

Innerlich liess ich Chinin und Jodeisen in kleinen Gaben reichen. Von einer nachhaltigen Behandlung mit diesen Mitteln habe ich jedoch Abstand nehmen müssen, da der Patient eine grosse Abneigung gegen das Einnehmen von Arzneien an den Tag legte.

Soweit nun reichen meine Notizen über diesen interessanten Fall. Da derselbe in seltener Klarheit einen Einblick in die pathologischen Vorgänge, die zu dem kurz gezeichneten Krankheitsbilde führten, gewähren dürfte, so sei es mir gestattet, die Folgerungen, zu denen der objective Thatbestand zwingt, mit einigen Worten zusammen zu fassen. Im Verlaufe des wandernden Muskelrheumatismus, von dem der Patient im März befallen wurde, entwickelte sich ausser einer leichten Affection der linken Pleura, die sich durch physikalische Zeichen verrieth, latent ein endocarditischer Prozess, der zu Rauhigkeiten an den Aortenklappen und zu

Faserstoffniederschlägen auf denselben führte. Die gebildeten Gerinnsel lösten sich ab und erzeugten die embolischen Vorgänge, als welche unzweifelhaft die Nierenaffection, die Circulationsunterbrechung im Stromgebiete der Iliaca externa dextra und die Hirnaffection aufzufassen sind.

Die Deutung der Nierenaffection stiess anfänglich auf Schwierigkeiten. Die Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend bei Druck, die spontan von der rechten Niere gegen den rechten Hoden hinstrahlenden Schmerzen, das häufige Drängen zum Harnlassen, der Blutgehalt des Urins und das sympathische Erbrechen, alle diese Symptome wiesen unzweifelhaft auf eine acute Reizung der rechten Niere hin, welcher Natur diese aber sei, das liess sich vor der Hand mit Sicherheit nicht entscheiden. Indessen hatte die Annahme eines Infarktes der rechten Niere am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, wenn man den mikroskopischen Befund des Harnes in Betracht zog. Man constatirte nämlich in demselben nur vereinzelte Faserstoffcylinder, dagegen zahlreiche Blutkörperchen. Ueber die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines hämorrhagischen Infarktes der rechten Niere hinaus konnte man offenbar nicht gehen. Insbesondere hatte man keinen positiven Anhaltspunkt, den angegebenen Symptomencomplex auf eine Embolie der Nierenarterie zurückzuführen, da ja bis dahin eine Endocarditis durchaus nicht nachweisbar gewesen.

Anders stellte sich die Sache beim Auftreten der Circulationsunterbrechung in der rechten Art. iliac. extern. Es war keine andere Möglichkeit, als die plötzlich aufgetretenen Erscheinungen am rechten Beine, die Kälte, das Erbleichen, die Anästhesie der Haut, die spontan sich einstellenden ausserordentlich heftigen Schmerzen, die Kraftlosigkeit, den Mangel an Puls in der ergriffenen Extremität, von der Einwanderung eines Pfropfes in die Art. iliac. extern. dextr. herzuleiten. Ein solcher Embolus konnte erfahrungsgemäss nur aus dem linken Herzen stammen. Sofort drängte sich nun die Vermuthung auf, dass sich dort ein endocarditischer Prozess etablirt habe, der bekanntlich nicht selten, ohne sich durch wahrnehmbare Zeichen zu verrathen, wandernde Rheumatismen zu begleiten pflegt. Indessen durfte man dabei nicht übersehen, dass die Herzaffection vielleicht gar nicht mit der rheumatischen Erkrankung in näherem Zusammenhang stand. Es war unzweifelhaft die Möglichkeit vorhanden, dass es sich hier um einen atheromatösen Process handeln konnte. Der beleibte Patient war bereits 50 Jahre alt, und war an den reichlichen Genuss von Wein gewöhnt gewesen. Es waren also Bedingungen da, die jene Annahme stützen konnten. Positive Beweismittel waren jedoch nicht beizubringen. Insbesondere waren die Zeichen, die auf eine Rigidität der Arterien schliessen lassen, vermisst worden. Ja der Umstand, dass bald nach der embolischen Erkrankung des rechten Schenkels sich ein ausgiebiger Collateralkreislauf, genügend, um das ganze Bein mit Ausnahme einer kleinen Hautstelle zu erhalten, entwickeln konnte, deutet darauf hin, dass die Arterien durchweg noch einen hohen Grad von Elasticität besassen. Meiner Ansicht nach hatte man daher eine Berechtigung, eine atheromatöse Erkrankung des Herzens auszuschliessen.

Nachdem nun so mit einiger Sicherheit die Existenz eines endocarditischen Prozesses constatirt worden, hatte man einen werthvollen Anhaltspunkt gewonnen, die Nierenaffection, die der Verstopfung der Iliaca extern. dextr. vorangegangen war, ebenfalls als eine embolische anzusehen. Es war zugleich klar, dass man sich

noch weiterhin der Obturation des einen oder andern Gefässes zu versehen habe. In der That stellte sich auch bald eine Gehirnaffection ein, die unter Berücksichtigung aller Umstände als durch Embolie entstanden aufgefasst werden musste. Diesmal schien nur eine kleine Arterie betroffen worden zu sein, die, wenn man berücksichtigte, dass das hervorstechendste Symptom der Gehirnerkrankung in dem Unvermögen, gewisse labiale Consonanten auszusprechen, bestand, wahrscheinlich in der Gegend der Ursprungstelle des Nervus facialis zu suchen war.

Wenn sich nun auch nicht läugnen liess, dass die bisher gemachten diagnostischen Folgerungen einen hohen Grad von innerer Wahrscheinlichkeit besassen, so musste es doch zu besonderer Genugthuung gereichen, dass man nachträglich durch die physikalische Untersuchung des Herzens positive Beweismittel an die Hand bekam, wodurch die Annahme einer Endocarditis als richtig erwiesen wurde. Es war nämlich mittlerweile ein diastolisches Geräusch über den Aortenklappen hörbar geworden, was entschieden bekundete, dass die Schlussfähigkeit der Aortenklappen durch entzündliche Vorgänge gelitten hatte. Sodann stellten sich auch bald die für derartige Klappenfehler charakteristischen consecutiven Zustände im linken Herzen und dem rückwärts gelegenen Gefässsysten ein. Das linke Herz ward hypertrophisch und die Blutgefässe der Lunge zeigten, wenn auch in geringem Grade ein Stauungsphänomen, nämlich Blutspeien. Dabei durfte übrigens nicht übersehen werden, dass neben der Insufficienz der Aortenklappen noch ein anderer Factor bei der Erzeugung der Herzhypertrophie thätig sein konnte. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass schon die gesteigerten Druckverhältnisse im Aortensystem, die durch den Verschluss der grössern Gefässstämme gesetzt werden mussten, eine Vergrösserung des linken Herzens zu bewirken im Stande waren. In unserem Falle war es daher kaum möglich zu entscheiden, welcher Antheil an dem Zustandekommen der Hypertrophie des linken Ventrikels dem veränderten Klappenmechanismus zufiel.

Was nun schliesslich den Ausgang der beobachteten embolischen Affectionen anlangt, so war derselbe in jedem einzelnen Falle ein überaus günstiger. Das mehr weniger vollständige Zurücktreten der durch den Arterienverschluss gesetzten Functionsstörungen in der rechten Unterextremität und in dem ergriffenen Gehirnabschnitte gestatten die Annahme, dass die Herstellung eines ausgiebigen Collateralkreislaufes in den genannten Theilen erfolgte. In der Niere scheint eine Ausgleichung der Circulationsstörungen in dem Zeitraume von 6 Monaten geschehen zu sein. Wenigstens cessirte erst nach dieser Zeit der Eiweissgehalt des Urins, der unzweifelhaft von den abnormen Druckverhältnissen in dem Gefässsystem der embolisch betroffenen Niere abhängig war. Dass auch der erkrankte Hirnabschnitt einer geraumen Zeit bedurfte, um zu einer normalen Ernährung zu gelangen, das deucht mir, dürfte aus dem Umstande zu erschliessen sein, dass noch längere Zeit nach dem ersten Auftreten der Hirnsymptome der Patient ab und zu von mit Schwindelzufällen gepaarten Kopfschmerzen befallen wurde.

Genauer, als bei den erwähnten Organen, die ja durch ihre geschützte Lage der directen Beobachtung entzogen sind, konnte man die Entwicklung eines vollständigen Collateralkreislaufes in der erkrankten Unterextremität verfolgen. Einen

zuverlässigen Maassstab für den Grad der Herstellung einer normalen Blutzufuhr gab das Verhalten der Hauttemperatur, der Sensibilität und Motilität ab.

Bald nach Verschluss der Iliaca externa dextra vermittelten die Collateralbahnen die Herbeischaffung von Ernährungsmaterial, welches sofort dem Oberschenkel in einer so reichlichen Menge zugeleitet wurde, dass man schon einige Stunden nach geschehener Embolie an demselben normale Wärme und Empfindungsvermögen constatiren konnte. Auch die obere Hälfte des Unterschenkels erholte sich in wenigen Tagen. In den weiter abwärts gelegenen Partien aber zog sich die Entwicklung eines ausgedehnteren Gefässsystems mehr und mehr hin. Es vergingen Monate, bis der Fuss eine mehr lebhaftere Nutrition wahrnehmen liess. Ende Juli war nämlich erst die Blutzufuhr für die ganze Extremität in soweit geregelt, dass überall normale Wärme und überall bis auf die Spitze der grossen Zehe normales Empfindungsvermögen vorhanden war. Indessen die bis dahin vollzogene Regulirung des Blutlaufes in der fraglichen Extremität war nur eine relative. Sie war wohl für den horizontal gelagerten Schenkel ausreichend, genügte aber nicht, sobald es sich um ein Herabhängenlassen des Beines oder um Aufrechtstehen handelte. Bei solchen Versuchen traten sofort schmerzhafte Empfindungen auf, die sich nur durch Hemmung der Blutcirculation erklären liessen. Offenbar besass der arterielle Blutstrom in dem afficirten Beine um diese Zeit noch eine zu geringe Mächtigkeit, so dass, indem er sich in ein ausgedehntes Capillarsystem auflöste und von da in ein verhältnissmässig zu weites Venennetz ergoss, er eine bedeutende Verlangsamung erfahren musste. Dass wirklich die Blutzufuhr eine geraume Zeit unter dem Normalen blieb, darauf weist ausserdem noch der Umstand hin, dass der betroffene Schenkel eine beträchtliche Abmagerung erfuhr, ein Befund, der sich nicht aus der Monate lang andauernden Unthätigkeit des Beines allein erklären liess, da ja auch der andere Schenkel dieselbe Ruhe ertragen musste, ohne in der Weise an Umfang abzunehmen.

Sobald nun der Patient die rechte Unterextremität zu gebrauchen begann, nahm unzweifelhaft der bereits gebildete Collateralkreislauf noch weiterhin grössere Dimensionen an. Die Unterstellung wird gestützt durch das successive Zurücktreten der sensiblen und motorischen Störungen und durch die Zunahme des Umfanges der Extremtät. Um die Zeit, als ich meine Aufzeichnungen abschloss, schien der rechte Unterschenkel bereits eine beinah vollkommen normale Ernährung zu besitzen. Es war klar, dass dieselbe im Wesentlichen durch die stark entwickelten Collateralgefässe geleistet wurde, während sie vielleicht in einem geringen Grade durch den inzwischen für einen schwachen Blutstrom wegsam gewordenen oberen Theil der Cruralis Unterstützung fand.

Bei der grossen Seltenheit eines so glücklichen Ausganges, wie ihn in unserem Falle die Embolie der Art. iliac. extern. dextr. darbietet, sei es mir erlaubt, die Aufmerksamkeit auf das von mir eingeschlagene therapeutische Verfahren hinzulenken.

Unterschenkel und Fuss der rechten Unterextremität wurden vom 2. Tage der embolischen Erkrankung ab in einer energischen Weise der Einwirkung von Kampherspiritus unterworfen. Mit Kampherspiritus getränkte Compressen, die um jene Theile geschlagen wurden, feuchtete man in kurzen Intervallen aufs Neue mit dem genannten Präparat an. Da ausserdem, um ein rasches Verdunsten der flüchtigen

Bestandtheile zu verhindern, die Compressen mit Guttaperchapapier umgeben waren, so hatte man wohl die Gewissheit, dass die Haut in permanenter Berührung mit dem genannten Reizmittel war. Ich sehe mich veranlasst, auf die bei der Application befolgte Methode einen Hauptaccent zu legen, weil eine Autorität, wie Lebert, gelegentlich (Spec. Path. und Therap., redig. von Virchow, Bd. V. Abthl. II. S. 55) bemerkt, dass er auf Fomentationen mit Kampherspiritus und ähnlichen Reizmitteln in der in Rede stehenden Krankheit wenig Werth lege. Es wäre möglich, dass sich die Erfahrungen Lebert's in Bezug auf diesen Punkt auf ein minder energisches Verfahren beziehen. Bei unserem Patienten war es unverkennbar, dass die Anwendung der Kampherspiritusfomentationen von höchst wünschenswerthen Veränderungen in den ausser Circulation gesetzten Theilen der erkrankten Extremität begleitet war. Es zeigte sich zuerst der ganze Unterschenkel und bald darauf auch der Fuss bei Einwirkung des Kampherspiritus erwärmt. Der Umstand, dass die Temperatur der Theile nach Wegnahme der Compressen wieder sank, beweist doch wohl unwiderleglich, dass die Erwärmung durch jenes Reizmittel hervorgerufen war. Auch kann ich es nicht als eine zufällige Erscheinung ansehen, dass unmittelbar nach Instituirung der von mir gewählten Methode sich die intensiven neuralgischen Schmerzen, gegen die man bereits vergebens grosse Gaben von Morphium gereicht hatte, ermässigten. Ich glaube vielmehr Grund zur Annahme zu haben, dass auch die Verminderung der Schmerzen in einem nahen ursächlichen Zusammenhang mit der örtlichen Behandlung stand. Die neuralgischen Schmerzen kamen unzweifelhaft dadurch zu Stande, dass den Endästen der Schenkelnerven das nöthige Ernährungsmaterial entzogen war. Wenn nun eine Verminderung der Schmerzen ohne narkotische Mittel stattfand, so lag die Vermuthung nahe, dass eine Zufuhr von Blut nach den abwärts gelegenen Theilen bewirkt worden sei und die Umstände sprachen dafür, dass diese durch den vom Kampherspiritus auf die Haut des Unterschenkels und Fusses ausgeübten Reiz befördert wurde. Bedenkt man ferner, dass die oben erwähnte Erwärmung der mit Kampherspiritus in Berührung gebrachten Hautpartien nur durch ein Andringen von Ernährungsmaterial begreiflich erscheint, so dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass die topische Behandlung der Entwickelung eines Collateralkreislaufes in der rechten Unterextremität wesentlichen Vorschub geleistet habe.

Als weiteren Beleg für die Wirksamkeit der energisch betriebenen örtlichen Kampherspiritusbehandlung in gewissen Fällen von Circulationsunterbrechung will ich schliesslich noch kurz eine Beobachtung, die ich vor einigen Jahren zu machen Gelegenheit hatte, mittheilen.

Ein 15jähriges, kräftiges Mädchen hatte sich durch einen Beilhieb das Nagelglied des linken Daumens dicht über der Nagelwurzel in der Art getrennt, dass nur eine 4 Linien breite Hautbrücke an der äusseren Daumenseite bestehen blieb. Ein College drückte die Wundflächen exact aufeinander, legte einen Contentivverband an und verordnete Bleiwasserumschläge. Als ich die Patientin am 4ten Tage sah, klagte dieselbe über heftige Schmerzen in der Wunde. Der getrennte Theil des Daumens war livid gefärbt, kalt, teigig anzufühlen und unempfindlich bei tief eingestossener Nadel. Nur in der Nähe der Hautbrücke geringes Empfindungsvermögen bei oberflächlicher Hautreizung. Aus den Stichkanälen, die durch die

Nadel bewirkt waren, und aus den Rändern der Schnittwunde sickert blassröthlich gefärbte Flüssigkeit. Ich liess versuchsweise die Wundränder mit einander in Berührung, hüllte den Daumen in Charpie, stützte das Glied durch eine kleine Schiene und umgab das Ganze mit Watte. Die Charpie liess ich fleissig mit Kampherspiritus befeuchten. Der Erfolg war gegen alle Erwartung günstig. Sofort verloren sich die Schmerzen in der Wunde und in den nächsten 14 Tagen kehrte allmählich Wärme und Empfindung, successive von der Wunde gegen die Daumenspitze fortschreitend, wieder. 3 Wochen nach geschehener Verletzung stiess sich Haut und Nagel ab und es zeigte sich jetzt die zarthäutige Daumenspitze vollständig angewachsen. Sie hatte normale Form, erschien aber erheblich verkleinert. Das Empfindungsvermögen war noch beträchtlich herabgesetzt und es dauerte noch eine gute Weile, bis es sich der Norm näherte. Auffallend war, dass der ganze Vorgang unter kaum merkbarer Eiterung verlaufen war.

2.

Verwahrung in Sachen des Cylindroms.

Von Prof. A. Boettcher in Dorpat.

Das Archiv für pathol. Anatomie etc. hat im 40. Bande S. 468 ff. eine Abhandlung gebracht, in welcher die von mir im 38. Bande desselben gemachten Mittheilungen über die Entwickelung des „Cylindroms“ zum Theil bekämpft, zum Theil bestätigt werden.

Bestätigt wird die Angabe, dass die „Zellencylinder aus mächtig wuchernden Lymphgefässen“ entstanden seien. Ich hatte nachgewiesen, dass dieselben „aus Röhren hervorgingen“ und „schien mir nur fraglich zu sein, ob eine Degeneration von Blut- oder Lymphgefässen vorlag“ (Bd. 38. S. 419). Dieses ergab sich daraus, dass ich dieselben lymphkörperchenähnlichen Zellen, welche in grösseren Massen zusammenliegend „häufig stark geschlängelt, vielfach verzweigt und mit kolbigen Ausläufern versehen“ sich darstellten, „in manchen Präparaten heerdweise in dünnwandigen Röhren vorfand, welche das Aussehen von Gefässen hatten.“ „Wo die Wand frei lag, fand ich eine hyaline Röhre, an anderen Stellen war diese aber von den erwähnten Zellen durchwuchert und zum Theil auch solche im Lumen enthalten“ (S. 419). Nachdem ich ferner hervorgehoben, dass in dem eigentlich gallertigen Theil des Tumors „von einer die Zellen umschliessenden Wandung nichts mehr zu sehen war,“ kam ich zu dem Schluss, dass die Gefässe durch Wucherung der Wandelemente sich in die sich verzweigenden Zellencylinder verwandeln. Die Blutgefässe sah ich mich genöthigt auszuschliessen, weil ich keinen Zusammenhang mit unzweifelhaften Blutgefässen nachzuweisen vermochte und da ich andererseits feststellen konnte, dass die degenerirten Gefässe, „die ein verhältnissmässig grosses Lumen besassen, in zahlreichen Windungen verliefen“ und „häufig sack- und spindelförmige Erweiterungen“ darboten, so entschied ich mich aus diesen Gründen für eine Degeneration von Lymphgefässen.

Alles dieses habe ich hier nochmals anführen zu müssen geglaubt, weil der Verfasser der oben erwähnten Abhandlung die Meinung ausgesprochen hat, ich hätte, indem ich zu dem Schluss komme, dass die sogenannten Zellencylinder durch eine Degeneration von Lymphgefässen entständen, nur eine „glückliche Ahnung" gehabt (a. a. O. S. 502).

Der Verfasser nimmt in Folge dessen die Erledigung der Sache für sich in Anspruch. Er ist allerdings einen Schritt weiter gegangen und will die Entstehung der Zellenstränge aus den Epithelien der Lymphgefässe bewiesen haben. Obgleich die Betheiligung der Epithelien an sich durchaus nicht unwahrscheinlich ist, so wird die Beweisführung durch einen merkwürdigen Widerspruch in des Verfassers eigenen Worten doch wieder zweifelhaft. „Man kennt," heisst es S. 480, „die perfide Blässe normaler Lymphgefässepithelien, mit der sie sich der Beobachtung zu entziehen wissen. Nur die Behandlung mit Arg. nitr. vermag ihre Contouren sichtbar zu machen. Diese gelingt aber nur an frischen Präparaten. Ersteren Tumor erhielt ich, nachdem er lange in Spiritus gelegen, letzteren allerdings frisch, aber zu einer Zeit, da ich noch nicht an die Möglichkeit einer Lymphgefäss-Epithelwucherung dachte." Hiernach sollte man meinen hätte der Verfasser jeden Gedanken die normalen Lymphgefässepithelien in seinen beiden Tumoren nachzuweisen, von Hause aus aufgeben müssen. Nichtsdestoweniger findet sich auf der folgenden Seite die Angabe: „der punctirte Streif besteht offenbar aus normalen, vielleicht etwas wolkig getrübten Epithelien" und weiter: „Man sah ferner in Form von Strängen aneinander und nebeneinander gereihte Kerne mit punctirtem Hof, der sich, wenn das Bild am Rande des Präparats lag, als spindelförmig ergab. Auch diess sind sicherlich die spindelförmigen Epithelien der Lymphgefässe." Der angebliche Nachweis wird also auf ein Verfahren gestützt, welches kurz vorher für conservirte Präparate als unzureichend bezeichnet worden ist. Es wären daher wohl noch weitere Untersuchungen zur Frage erforderlich, ob eine Epithelialwucherung vorliegt.

Was ferner den Antheil der Geschwulst anlangt, hinsichtlich dessen der Verfasser eine von der meinigen völlig abweichende Erklärung geliefert hat — die hyalinen Cylinder, Kolben und Kugeln — so habe ich in Kürze darauf Folgendes zu erwidern.

Es wird mir vor allen Dingen der Vorwurf gemacht, ich wäre den Beweis schuldig geblieben, dass die „rundlichen Gebilde"*) in dem festern Theile meiner Geschwulst Knorpelzellen gewesen seien. Ich habe in der That gemeint, den chemischen Nachweis nicht führen zu müssen, weil man in elementaren Dingen so weit ins Einzelne gehende Beweise nicht beizubringen pflegt und hier die Sachen so einfach lagen, dass ich genug gesagt zu haben glaubte, wenn ich hervorhob, die Zellen hätten alle eine hyaline Kapsel besessen und wären in eine fasrige Intercellularsubstanz eingebettet gewesen. Um indessen den Forderungen des Verfassers gerecht zu werden, will ich hier weitere Mittheilungen über das Resultat der chemischen Analyse machen, welche der Privatdocent Herr Dr. Schmiedeberg zu übernehmen die Güte gehabt hat. Ich habe demselben 2 Stücke der Geschwulst zur Untersuchung übergeben.

*) Ich habe nicht von „rundlichen Gebilden", sondern von „grössern und kleinern Zellengruppen" gesprochen (S. 407).

1) den Rest des von mir früher beschriebenen, haselnussgrossen, festen, meiner Ansicht nach knorpligen Kerns der Geschwulst und

2) ein etwas grösseres Stück aus der peripherischen weichern Zone derselben, welches aus hyalinen Cylindern, Kolben und Kugeln nebst den sie umgebenden Zellencylindern zusammengesetzt war.

Herr Dr. Schmiedeberg hat mir darüber folgende Mittheilung zugehen lassen:

„ad 1. a, die lufttrockene 0,250 Grm. betragende Substanz wurde zerkleinert und unter beständiger Erneuerung des verdampfenden Wassers ungefähr 20 Stunden lang gekocht. Die von dem ungelöst gebliebenen Rückstande abfiltrirte, sehr schwach opalisirende, nicht gelatinirende Flüssigkeit gab mit Gerbsäure einen mässigen Niederschlag, mit überschüssiger Essigsäure nur eine starke Trübung, aus der sich meist nach dem Erwärmen beim Stehen ein äusserst feinflockiger Niederschlag absetzte, der nach der Trennung von der darüberstehenden Flüssigkeit auf Behandeln mit essigsaurem Natron sichtlich geringer wurde, ohne doch gänzlich zu schwinden. Durch Zusatz von essigsaurem Natron zu der ursprünglichen mit Essigsäure versetzten Lösung wurde die Trübung eher stärker als schwächer, ohne dass sich jedoch auch nach längerem Stehen ein Niederschlag gebildet hätte. Durch einen Ueberschuss von Mineralsäuren konnte der anfangs entstandene Niederschlag bis auf ein geringes Opalisiren wieder zum Verschwinden gebracht werden. Durch Alaun und Bleiessig entstehen in der ursprünglichen Lösung schwache Niederschläge.

b) Der verhältnissmässig sehr bedeutende Rückstand, welcher beim Kochen nicht gelöst worden war, wurde mit Barytlösung behandelt, mit Wasser so lange ausgewaschen, bis Essigsäure darin keine Trübung mehr erzeugte, und das Waschen mit essigsäurehaltigem Wasser fortgesetzt, bis dieses keinen Baryt mehr aufnahm und nicht mehr deutlich sauer reagirte. Die erhaltene Masse wurde in Wasser vertheilt und in einem Glasrohr eingeschmolzen zuerst im Wasserbade, hierauf, da die Masse keine Abnahme durch Lösung zeigte, noch 4 Stunden auf eine Temperatur von 140° C. erhitzt. Auch jetzt hatte keine merkliche Lösung stattgefunden. Die abfiltrirte, klare Flüssigkeit gab mit Essigsäure eine ziemlich starke Trübung, die bei einem Ueberschuss von Essigsäure nur etwas schwächer wurde. Durch Zusatz von essigsaurem Natron wurde sie wieder stärker; bei einem Ueberschuss von Salzsäure schwand sie, beim Kochen der salzsäurehaltigen Flüssigkeit entstand nur eine bräunliche Färbung. Mit Gerbsäure wurde in der ursprünglichen Lösung ein geringer Niederschlag erhalten.

ad 2. Die Substanz wurde zerkleinert, mit Barytlösung behandelt, wie oben (sub. 1. b.) angegeben ausgewaschen, und in einem Glasrohr eingeschmolzen 4 Stunden auf 140° C. erhitzt. Die abfiltrirte, klare Lösung roch stark nach Leim, gab mit Gerbsäure einen starken Niederschlag, blieb dagegen auf Zusatz von Essigsäure völlig klar. Auch ein Zusatz von essigsaurem Natron trübte die Lösung nicht.

Aus dem Verhalten der sub 1. a. erhaltenen Lösung gegen Essigsäure und des Niederschlages gegen essigsaures Natron, so wie aus der, trotz der Entfernung der mucingebenden Substanzen durch Behandeln mit Barytwasser, durch Essigsäure erzeugten Trübung in der Flüssigkeit sub 1. b, lässt sich auf die Gegenwart von

Chondrin schliessen. Ausserdem scheint ein im Ueberschuss von Säuren löslicher Albuminstoff zugegen zu sein.

Dagegen geht aus dem Verhalten der sub 2. erhaltenen Lösung hervor, dass sie weder Chondrin, noch Mucin, noch einen Albuminstoff enthält.

Die flockige Masse, welche nach der Behandlung mit Barytlösung und nach dem Erhitzen in der zugeschmolzenen Glasröhre schliesslich in beiden Fällen erhalten wurde, war in mässig concentrirter Kalilauge selbst bei 5—10 Minuten langem Kochen nicht merklich löslich, zeigte dabei auch keine bedeutende Quellung. Durch Salpetersäure und Ammoniak wurde sowohl die Flüssigkeit als auch die flockige Masse röthlich gelb gefärbt, während Natronlösung und CuO, SO_3 eine entsprechende Violettfärbung hervorriefen. Dieses Verhalten spricht dafür, dass die flockige Masse zum Theil aus geronnenen Albuminstoffen besteht, zum Theil, und zwar wohl zum grössten, aus der Substanz des elastischen Gewebes. Eine Vergleichung der angeführten Reactionen mit denen, welche entsprechende Mengen vom Lig. nuchae des Ochsen zeigten, ergaben, dass die Gelb- und Violettfärbung bei letzterem bedeutend stärker war, als bei jenen."

Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass das Resultat der chemischen Untersuchung durchaus zu meinen Gunsten ausgefallen ist. Es hat sich in dem Kern der Geschwulst, den ich als knorplig bezeichnete, Chondrin gefunden und ist daher die vorschnelle Erklärung des Verfassers, dass derselbe durch eine Sclerose entstanden, widerlegt. Ferner hat sich, meinen Angaben entsprechend eine ungewöhnlich grosse Menge elastischen Gewebes nachweisen lassen, mehr als Albuminstoffe: auch dieses spricht gegen die Ausführungen des Verfassers, nach welchen die ganze Geschwulst fast ausschliesslich aus Zellen und geronnener Lymphe zusammengesetzt sein soll.

Was weiterhin die hyalinen Cylinder, Kolben und Kugeln anlangt, in denen der Verfasser Gerinnsel- und Zelldetritus und hyaline Kügelchen entdeckt hat, so werde ich auf diese gleich näher eingehen. Hier will ich zunächst nur erklären, dass ich in Betreff derselben Alles aufrecht erhalte, was ich in meiner Abhandlung gesagt habe, so wie dass meine Beobachtungen an frischen Präparaten angestellt wurden, welche mir zu zwei verschiedenen Malen zu Gebote standen und die in den sogenannten hyalinen Gebilden enthaltenen Zellen mit ihren Kernen und Kernkörperchen, desgleichen die die Zellen verbindenden Axenstränge mit einer so überzeugenden Schärfe erkennen liessen, dass die Existenz derselben nicht nur mir, sondern auch andern Beobachtern, welche sie bei mir zu sehen Gelegenheit hatten, keinen Augenblick zweifelhaft war. Was ich in Fig. 11. als grosse ovale Kerne gezeichnet habe, sind eben auch Kerne und sind „sicherlich" nicht hyaline Kugeln, wofür sie der Herr Verfasser zu „erklären" beliebt hat. Solche hyaline Kügelchen, wie derselbe sie in seiner Figur 11. dargestellt, habe ich in meiner Geschwulst nirgendwo gesehen und muss daher die Angabe, dass dieselben „zu grössern hyalinen Kugeln, Kolben und Strängen" zusammenfliessen, auch aus diesem Grunde für unrichtig halten. Ein weiterer wird sich im Folgenden finden, wo ich mir die Umstände näher zu berücksichtigen erlaube, welche den Verfasser zu seiner Auslegung geführt haben, nachdem er so viel Scharfsinn darauf verwandt hat, die Veranlassung der von mir mitgetheilten angeblich irrthümlichen Deutung

aufzudecken. Ich habe meine Präparate jetzt wieder vorgenommen, nachdem sie über ein Jahr in Spiritus gelegen. Da finde ich nun die hyalinen Gebilde, so wie der Verfasser sie beschrieben hat, in ihnen eine fein punctirte Masse von unbestimmter Gestalt, die man, wenn man will, für ein Gerinnsel oder auch für Zellendetritus halten kann. Die Rindenschicht bald mehr homogen, bald aber auch körnig. Nirgendwo sind die grossen Zellen, die vorher in ihnen deutlich zu sehen waren, noch erkennbar. Auch Essigsäure oder Färbungen erweisen sich als unzulänglich die frühern Bilder wieder herzustellen.

Die Präparate haben sich also wesentlich verändert und das gilt in gleicher Weise von den mikroskopischen Objecten, die ich im frischen Zustande eingekittet; auch in diesen erschienen die Cylinder nebst Kolben und Kugeln gleichmässig oder von fein punctirter Beschaffenheit. Ich bin indessen nicht der erste, der diese Erfahrung über die grosse Zerstörbarkeit der sogenannten hyalinen Gebilde des Cylindroms macht. Es hätte dem Berichterstatter über die Präparate der Würzburger Sammlung nicht entgehen sollen, was Billroth hierüber angegeben hat. „Leider, sagt derselbe, sind alle meine Versuche, diese Geschwulst möglichst unverändert zu erhalten, und namentlich die hyalinen Cylinder zu conserviren, gescheitert; ich habe die Präparate in Alcohol, in Sublimatlösung, in Solutionen von chromsaurem Kali, in Chromsäure und andere complicirte Mischungen gelegt; alle sind entweder gefault oder völlig verschrumpft; auch die getrockneten und dann wieder aufgequollenen Präparate lassen kaum die wesentlichen Eigenthümlichkeiten erkennen.“ (Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. 1856. S. 66.)

Da nun der Verfasser des oben erwähnten Aufsatzes seine erste Geschwulst erhalten, „nachdem sie lange in Spiritus gelegen,“ und dieses ist diejenige, auf welche er sich hauptsächlich stützt und von welcher er 10 oder 11 Abbildungen (Fig. 5. ist nicht näher bezeichnet) entworfen hat, so können seine Angaben auch nur darauf Anspruch machen, für Spirituspräparate Geltung zu haben. In Betreff der 2. Geschwulst wird allerdings angeführt: „die mikroskopische Untersuchung wurde theils frisch, hauptsächlich aber nach Erhärtung in Spiritus und eines Stückes in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen“ (a. a. O. 472); allein da dem Verfasser die grossen Unterschiede, welche nach den Erfahrungen Anderer in dem Verhalten der frischen und der gehärteten Geschwulst bestehen, völlig entgangen sind und nicht mit einer Sylbe erwähnt werden, so muss die Untersuchung der frischen Geschwulst eine sehr oberflächliche gewesen sein. Der Verfasser hat dieses wohl selbst andeuten wollen, indem er sagt, dass er sich auch bei der Untersuchung der 2. Geschwulst hauptsächlich an die gehärteten Präparate gehalten habe. Ausserdem wird angegeben, dass das besagte Präparat durch die Manipulationen bei der Operation gequetscht worden sei. Ich vermag nicht zu beurtheilen, in wie weit dieser Umstand dazu beigetragen hat, den Verfasser die ausgeprägtesten Zellenformen für Zellendetritus ansehen zu lassen. Jedenfalls ist so viel klar, dass derselbe ein paar mitgenommene Präparate zum Ausgangspunkt gewählt hat, um über Andere zu Gericht zu sitzen. So ist es gekommen, dass er eine Entwicklungsgeschichte der Geschwulst aus Zersetzungsproducten hergeleitet hat.

Im December 1857.

3.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1867.

Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

1. Tarnopol. Dr. Atlas, ermordet.
4. Pirna. Dr. Ernst Klotz, geb. 1802 zu Dohna, prom. zu Leipzig 1827, zweiter Anstaltsarzt zu Sonnenstein und Director des Genesungshauses zu Pirna.
10. London. William Marsden, geb. in Sheffield 1796, Arzt in London 1827, Stifter des Freehospital, welches 1828: 926, 1866: 78406 Kranke behandelte. (Medical Times 26. Januar).
11. Wien. Dr. Karl Moriz Diesing, geb. 1800 zu Krakau, Botaniker und Zoolog, besonders Helmintholog, Mitglied der k. k. Akademie der Wissenschaften, 1849 erblindet. (Allg. Ztg. 16. Januar.)
12. München. Georg Merz, geb. 1793 zu Benedictbeurn, Vorsteher des Frauenhofer'schen optischen Instituts. (Poggendorff, Biographisch-literarisches Handwörterbuch II. 127.)
17. London. Dr. Brinton, geb. 1823 in Kidderminster, Arzt und Prof. der Physiologie am St. Thomas-Hospital. (Medical Times 26. Januar.)
18. Bern. Hermann Demme, geb. 1802 zu Altenburg, Dr. med. Würzb. 1830, Stabsarzt in Polen 1831, in Amerika 1832, in Paris 1833, seit 1834 Prof. der chirurg. Klinik in Bern. (Callisen, Med. Schriftstellerlexicon XXVII. 248.)
21. Petersburg. Wirkl. Geheimr. Dr. E. Reinhold, geb. 1782 zu Düsseldorf, 1807 Militairarzt, Leibarzt des Kaisers Nicolaus.
22. Jena. Dr. Bernhard Seebeck aus Berlin, 31 Jahre alt.
23. Norderney. Dr. Wiedasch, Sanitätsrath und Badearzt.
24. Constantinopel. Dr. Franz Schwarz, Arzt am österr. Spital, ermordet.
24. Meissen. Johann Gottlieb Thierfelder, geb. 1799, verdient um Geschichte der Medicin. (Callisen XXXIII. 10.)
24. Newcastle on Tyne. Joshua Alder, Zoolog. (Engelm., Biblioth. zool. p. 1827.)
31. Petersburg. Dr. Constantinowitsch, Vicedirector des medicinischen Departements im Kriegsministerium, 54 Jahre.

Februar.

3. Neuwied. Prinz Max Alex. Phil. von Neuwied, k. preuss. General-Major a. D., geb. 1782, reiste 1815—1817 in Brasilien und 1832—1834 in Nordamerika. („Der Zoologische Garten" 1867. S. 199.)
5. Frankfurt a. M. Dr. med. Philipp Hepp, geb. 1797 in Kaiserslautern, Arzt in Neustadt an der Haardt, 1849 Mitglied der provisorischen Regierung der Pfalz, dann in Zürich, zuletzt in Frankfurt lebend, Botaniker.

Februar.

9. Hongkong. Prof. Filippo de' Filippi, Zoolog. (Engelm. p. 1916.)
12. Prag. Emil Kratzmann, Dr. med. Prag 1835, Badearzt in Marienbad.
19. Mentone. Erzherzog Stephan von Oesterreich, geb. 1817, Statthalter von Böhmen, Palatin von Ungarn, seit 1848 auf Schloss Schaumburg a. Lahn den Naturwissenschaften lebend.

März.

3. Hannover. Geh. Med.-Rath Dr. Baring, Leibarzt der beiden Könige von Hannover.
6. Edinburg. John Goodsir, Prof. der Anatomie, 52 Jahre.
7. Magdeburg. Geh. Med.-Rath Dr. August Andreae, geb. 1794, Dr. med. Berol. 1814. (Callisen I. 169. XXVI. 60.)
9. Paris. J. Ch. M. Boudin, Militairarzt. Verdient um medic. Topogr. u. Statistik. (Recueil de mémoires de méd. militaire. XIX. 249.)
20. New-Orleans. Dr. Thomas Hunt, Präsident der Universität von Louisiana, Prof. der Physiologie und pathologischen Anatomie an derselben.
22. Gut Altscherbitz bei Skeuditz. Dr. med. Karl Heyner, Arzt in Leipzig, bekannt durch seine politische und gemeinnützige Thätigkeit, 58 Jahre.
23. Würzburg. Dr. Gottfried Eisenmann, geb. 1795 zu Würzburg, Staatsgefangener 1832—1847, Mitglied der deutschen Nationalversammlung 1848 bis 1849, Mitherausgeber des medicinischen Jahresberichts. (Callisen VI. 14. Der Nekrolog in der Allg. Ztg. ist sehr fehlerhaft, dennoch aber in viele, auch medicinische Zeitschriften übergegangen. Ich habe denselben im Frankfurter Journal vom 31. März 1867 berichtigt. Unter den Festungen, wo E. sass, ist Oberhaus bei Passau vergessen, und die Schriften, welche E. während seiner Haft verfasste, sind in die Zeit nach 1849 verlegt.)

April.

8. Leipzig. Emil Adolf Rossmässler, geb. 1806 in Leipzig, 1830 Lehrer der Zoologie und 1840 Lehrer der Botanik an der Forstakademie zu Tharandt, Mitglied der deutschen Nationalversammlung, 1849 quiescirt, verdient um wissenschaftliche und populäre Naturgeschichte. (Deutsche allg. Ztg. 11. April. „Der Zoologische Garten." S. 199.)
13. London. John Prideaux Selby, Ornitholog, geb. 1788. (Engelmann, Biblioth. zoolog. p. 2093.)
14. Giessen. Ferdinand August Maria Franz Ritgen, geb. 1787 zu Wulfen in der Grafschaft Salm-Salm, Dr. med. Giessen 1808; 1811—1814 Physicus zu Medebach bei Arnsberg, 1814 Prof. der Chirurgie u. Geburtshülfe u. Director der Entbindungsanstalt zu Giessen, 1840 geadelt, 1846 Geh. Rath. (Darmstädter Ztg. 24. u. 25. April — Monatsschrift für Geburtskunde Juni 1867 [von Dr. Birnbaum] — Poggendorff II. 649. Callisen XXXI. 472.)

Mitte. Paris. Dr. med. Wagner aus Offenbach, Bassist an der grossen Oper.

17. Wiesbaden. Dr. H. Otto Thilenius, Dr. med. Götting. 1823, nass. Ober-Med.-Rath und Badearzt in Soden, 66 Jahre alt.
17. Pavia. Prof. Bartolomeo Panizza, Senator, 84 Jahre alt. (Callisen XIV. 288. Engelmann, Biblioth. zool. II. 2048.)

April.

22. Irrenanstalt des Dr. Blanche bei Paris. A. J. Jobert, geb. 1799 zu Lamballe (Dép. du Nord), 1821 Interne, 1828 Dr. med. und Prosector, 1831 Wundarzt am Hôpital St. Louis, 1837 consultirender Wundarzt des Königs, zuletzt bis zu seiner Erkrankung Leibchirurg des Kaisers; soll gegen 3 Millionen Francs hinterlassen haben. (Callisen IX. 457. XXIX. 158.)

24. Athen. General Kalergis, geb. 1800 in Odessa, erzogen in Petersburg, studirte Medicin in Wien, Urheber der griechischen Revolution von 1843, Kriegsminister 1853, Gesandter in Paris 1859.

Ende. Bern. J. J. Hermann, Prof. der Geburtshülfe. (Callisen XXVIII. 506.)

Mai.

11. Bonn. Joh. F. Hermann Albers, geb. zu Dorsten, Dr. med. Bonn 1828, Privatdocent 1829, Prof. 1831, Vorsteher einer Privatanstalt für Geisteskranke, 61 Jahre alt. (Callisen I. 74. XXVI. 21. Allg. Ztschrft. f. Psychiatrie XXIV. 565.)

21. Paris. E. Follin, 1850 Prosector der med. Facultät, 1862—1865 Lehrer der ophthalmologischen Klinik, 1865 Wundarzt am Hôp. Cochin, 1867 Mitgl. der Acad. de Médecine; 43 Jahre alt. (Archives gén. Juni 1867, v. Lasègue.)

31. Bellevue (Dép. Seine et Oise). Théophile Jules Pelouze, geb. in Valogne (Dép. Manche) 1807, Chemiker, Mitglied des Institut und des Conseil municipal der Stadt Paris, Präsident der Commission des monnaies et médailles, 60 Jahre alt. (Illustration 22. Juni mit Bild. — Journal de chimie méd. [von A. Chevalier] III. 447.)

Juni.

4. Berlin. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Max Troschel, geb. 1805 zu Berlin, prom. daselbst 1826, Privatdocent 1833. (Callisen XIX. 439. XXXIII. 78.)

11. Heidelberg. Carl Otto Weber, geb. 29. Dec. 1827 zu Frankfurt a. M., prom. 1851 in Bonn, 1853 Privatdocent daselbst, 1857 ausserord., 1859 ord. Prof. der patholog. Anatomie, 1865 als Prof. der Chir. u. Director der Klinik nach Heidelberg berufen.

11. Paris. Jean Civiale, geb. zu Thierac (Dép. des Cantal) 1792, Wundarzt am Hôp. Necker 1827, Mitglied der Acad. des Sciences 1847. (Illustration 22. Juni mit Bild. — Callisen IV. 170. XXVII. 100.)

17. Lübeck. Dr. Avé-Lallemant, Botaniker.

23. Paris. Trousseau, in Folge irrthümlicher Todesnachricht schon aufgeführt im Nekrolog von 1866 unter dem 22. Nov. (s. dies. Archiv XXXVIII. 440).

23. Leipzig. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Christoph Georg Theodor Rüte, geb. 1810 in Scharenbeck bei Verden, Dr. med. Götting. 1833, Privatdoc. 1836; 1841 Prof. extr., 1847 ord., 1852 nach Leipzig berufen. (Illustr. Ztg. 20. Juli nebst Bild. — Poggendorff II. 715. Callisen XXXII. 41. Monatbl. f. Augenheilk. V. 187.)

Juli.

7. London. (Sir) William Lawrence, Hülfswundarzt und Lehrer der Anatomie am Bartholomews-Hosp., Prof. der Anat. u. Chir. am k. Coll. der

Juli.

Wundärzte seit 1816, W.-A. am Bridewell und Bethlem Hosp., u. am London Hosp. für Augenkranke, 1837 ausserord. W.-A. der Königin, consult. W.-A. am Londoner Fieberhosp., W.-A. am Barthol.-Hosp. u. Lehrer der klinischen Chirurgie an der med. Schule desselben, etc.; 83 Jahre alt. (Callisen XI. 151. XXIX. 475.)

31. Dorf an der Enns bei Steyer. Dr. Adolf Martin Pleischl, geb. 1787 zu Hossenreith (Böhmen), prom. 1815, k. k. Rath u. emeritirter Prof. der Chemie zu Prag und Wien, seit 1848 Privatmann und Fabrikbesitzer. (Pogg. II. 471. Callisen XXXI. 256.)

August.

3. Wien. Hofrath (Ritter von) Ignaz Florian Nadherny, geb. 1789, prom. 1812, Protomedicus a. D. von Böhmen. (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 78. Callisen XIII. 402. XXXI. 1.)

15. Adelaide in Südaustralien. Dr. med. Carl Friedrich Bayer, geb. 1815 in Erlangen, seit 20 Jahren Arzt in Adelaide.

17. Jena. Dr. med. Gustav Suckow, geb. 1803 zu Jena, Dr. phil. 1828, Prof. der Chemie. (Pogg. II. 1047.)

17. Wien. J. J. Pollack, geb. zu Lodenitz bei Prag, prom. 1835, Badearzt zu Ischl, 56 Jahre alt.

22. Paris. N. J. B. G. Guibourt, geb. zu Paris 1790, Prof. an der pharmazeut. Schule daselbst, Mitgl. der Acad. de Méd. (Callisen VII. 510. XXVIII. 316. Bulletin de l'Acad. 15. Sept. [von Mialhe]).

24. Paris. Alfred Armand Louis Marie Velpeau, geb. 1795 zu Brèche (Dép. Indre et Loire), Dr. med. Paris 1823, Prof. der chir. Klinik 1834, consult. W.-A. des Königs und W.-A. der Charité 1841, Mitgl. der Acad. des Sciences 1843 etc. (Illustration 7. Sept. mit Bild. Gaz. des hôp. No. 101. L'Union No. 103, 104. Wiener med. Wochenschrift No. 72. Medical Times 31. Aug. Callisen XX. 64. XXXIII. 132.)

24. Hamptoncourt bei Richmond. Michael Faraday, geb. 1791 zu Newington bei London, Anfangs Buchbinderlehrling, 1813 am chemischen Laboratorium der Royal Institution, 1824 Mitgl. der Royal Society, etc. (Pogg. I. 719. London illustr. News 14. Sept. mit Bild. Lancet II. 281.)

September.

8. Wiesbaden. Dr. H. Hertz, nassauischer Ober-Med.-Rath a. D., 73 Jahre.

9. Paris. P. F. O. Rayer, geb. 1793 im Dép. des Calvados, Dr. med. Paris 1818, zuerst W.-A. im Hôp. St. Antoine, dann an der Charité, 1823 Mitgl. der Acad. de Méd., 1843 der Acad. des Sciences, 1849 Gründer und Präsident der Société de Biologie, Präsident der Association gén. des Médecins de France, 1861 Leibarzt des Kaisers, und Präs. des Gesundheitsraths; soll gegen 10 Mill. Frcs. hinterlassen haben. (Medical Times 21. Sept.; Callisen XV. 384. XXXI. 373.)

23. Stuttgart. Der würtemb. Ober-Med.-Rath a. D. Dr. Max Zeller, 79 Jahre.

26. Wien. Jacob Schabus, geb. 1825 zu Dallach im Obergailthale Kärnthens, Prof. der Physik an der Handelsakademie zu Wien. (Pogg. II. 767.)

September.

27. Paris. Dr. Véron, geb. 1798 zu Paris, Dr. med. 1823, Journalist, gross in medic. Reclame (Pâte Regnauld), gründet 1829 die Revue de Paris, übernimmt 1831 die Grosse Oper (bis 1835), wird 1844 Eigenthümer des Constitutionnel, 1857 Deputirter; hinterlässt 3 Millionen Frcs.

October.

Ende. Dublin. William Parsons Graf von Rosse, Peer von Irland, bis 1841 Lord Oxmanton, geb. 1803 in Irland, 1848–1854 Präsident der Royal Society, Astronom, bekannt durch seinen Riesentubus. (Pogg. II. 699.)

November.

8. Neapel. Prof. Oronzio Gabriele Costa, Zoolog, verdient um die Kenntniss der Fauna von Neapel. (Engelmann, Biblioth. zool. p. 1882.)

25. München. Heinrich August Vogel, geb. 1778 zu Westerhof bei Göttingen, 1802—1816 in Paris als Conservator des physikalischen Kabinets und Lector der Chemie am Lycée Napoléon, 1816 Mitgl. der Akad. der Wiss. in München, 1826 ord. Prof. der Chemie an der Universität daselbst. (Pogg. II. 1218.)

December.

5. Auf seinem Landsitz bei Montgéron. P. Flourens, geb. 1793 im Dép. de l'Hérault, 1832 Prof. der vergleich. Anatomie in Paris, Deputirter, Pair etc. (Illustr. 21. Dec. Callisen VI. 343. XXVIII. 72.)

17. Deidesheim. Carl Heinrich Schultz, aus Zweibrücken, daher Bipontinus beigenannt, Dr. med. München 1831, Hospitalarzt zu Deidesheim, Botaniker.

20. St. Petersburg. Ludw. Friedr. Kämtz, geb. 1801 zu Treptow an der Rega, 1834 Prof. ord. der Physik in Halle, seit 1842 in Dorpat, dann Director des physikalischen Centralobservatoriums in Petersburg; Meteorolog. (Callisen XXIX. 199. Pogg. L. 1216.)

21. Schwetzingen. Carl Friedr. Schimper, geb. 1803 zu Mannheim, Botaniker. (Didascalia 1868. No. 4, 5.)

4.

Notiz über Hefebildungen in der Lymphe der Menschenblattern.

Von Ernst Hallier.

Wie es dem Einsender dieser Zeilen früher gelungen war, im Verein mit Dr. F. A. Zürn in den Talgdrüsen der Schaafpocken und in der Impfflüssigkeit der Kuhpocken Micrococcus-Zellen nachzuweisen, so gelang ihm derselbe Nachweis in neuester Zeit auch für die Menschenblattern.

Das sehr schöne Material zu dieser Untersuchung hatte mir Herr Dr. Reiter von München gütigst zur Verfügung gestellt. Es finden sich in dieser Lymphe schwärmende Micrococcus-Zellen in weit grösserer Menge als wie ich sie bei Kuh-

pocken und Schaafpocken jemals gesehen hatte. Die kleinen Schwärmer erscheinen bei 800facher Linienvergrösserung deutlich kegelförmig gestaltet und bewegen sich kreiselartig wie jeder schwärmende Micrococcus. Die Lymphkörperchen waren fast durchweg mit dem zur Ruhe gekommenen Micrococcus dicht bedeckt. Ausserdem zeigten sich hie und da zarte Fäden, Leptothrix, oder, wie Herr Dr. Itzigsohn treffend vorschlägt: Mycothrix-Ketten. In jedem der kleinen Kettenglieder sah man sehr deutlich einen kleinen Schwärmer. Diese Vermehrungsart des schwärmenden Micrococcus konnte ich auch in dem von den Schaafpocken stammenden Material durch Kultur nachweisen, wie sich denn auch nicht selten schon in dem Gewebe der Pocke selbst dergleichen Mycothrix-Kettchen ausbilden.

Die zahlreichen Kulturen mit dem Material der Schaafpocken aus verschiedenen Jahrgängen und von verschiedenen Individuen haben jetzt überall eine und dieselbe Pilzart ergeben, über deren verschiedenen Generationen ich demnächst ausführlich berichten werde. Ebenso zeigt sich bei den Kulturen mit Material aus dem Hamburger und Münchener Impfinstut stets ein und derselbe, von dem aus dem Schaafpockenmaterial gezogenen verschiedener Pilz. Auch mit der Lymphe der Menschenblattern sind jetzt Kulturversuche eingeleitet, welche hoffentlich nicht minder glücklich ausfallen werden. Könnte man nun 100 Schaafe und ein Dutzend Kühe mit dem aus jenen Pilzen, wie sie sonst in der Natur auftreten, gezogenen Micrococcus impfen, so würde sich bald herausstellen, welche Rolle der Pilz im Thier- und Menschenkörper spielt.

XII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Griesinger, Ueber Irren-Anstalten und deren Weiter-Entwickelung in Deutschland. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. I. Hft. 1.)

Wenn ein Mann in der Stellung des Herrn Griesinger sich über die Reform der deutschen Irrenanstalten ausspricht, so kann er mit Recht erwarten, dass seine Ansichten von den Fachgenossen beachtet werden.

Die richtige öffentliche Fürsorge für die Irren bedarf nach Griesinger zweierlei Arten von Anstalten, die ganz verschiedene Lage, Einrichtung, Organisation haben sollen, die eine — das Stadtasyl — bestimmt für den blos transitorischen, die andere — das ländliche Asyl — für einen langen Aufenthalt der Kranken. Für diese beiden Zwecke seien die practischen Einrichtungen ganz verschieden, weit verschiedener, als bisher die Heil- und Pflegeanstalten unter sich differirten; „nur für die eine, nämlich für die Bestimmung eines langen Aufent-

haltes, sind die jenigen Institute erforderlich, die man heutzutage allgemein meint, wenn man von modernen Irrenanstalten spricht."

„Die Erfordernisse für den bloss transitorischen Aufenthalt von Individuen mit acuten*) Krankheitszuständen lassen sich folgendermaassen charakterisiren:"

1. „Vor allem muss jede grosse Stadt in ihrer allernächsten Nähe einen solchen Ort zur richtigen Unterbringung und Behandlung acuter Fälle besitzen."

Die Verlegenheiten und Störungen, welche durch solche Zustände in der Familie hervorgerufen werden, verlangen augenblickliche Abhülfe, und in manchen Fällen (von accidentellen Hirnleiden, Delir. trem.) könne wirklich die Heilbarkeit von ein paar Tagen früherer oder späterer Entfernung vom Hause abhängen.

2. „Die Aufnahme im Stadtasyl muss möglichst erleichtert sein, durch viele Gratis-Aufnahmen, niedrige Verpflegungssätze."

3. In Betreff der Lage, Umgebung, allgemeinen Einrichtung fordert Griesinger „kein grosses Areal, keinen Landbau, keine Werkstätten, keine Kirche, aber einen freundlichen Betsaal, überhaupt nichts von den kostspieligen Einrichtungen der modernen Irrenanstalten, dagegen ruhige Lage, Entfernung vom Geräusch und Treiben der Stadt, für jedes Geschlecht einen kleinen Garten (für je 30—40—75 Kranke, da das Asyl 60—80—150 Patienten aufnehmen soll. Ref.). Für reichlichen Luftgenuss kann namentlich auch durch grössere Veranda's gesorgt werden."

„Ist es ausnahmsweise möglich, noch in der Stadt selbst, nur nicht in ihrer Mitte, sondern an der Peripherie einen stillen, freundlichen, vor Zudringlichkeiten geschützten, in allen Haupt-Erfordernissen befriedigenden Platz zu haben, so ist solcher schon viel besser, als wenn man eine halbe Stunde vor den Thoren baut."

Weshalb der Platz innerhalb der Stadt viel besser sei, als der eine halbe Stunde vor dem Thore, besser nämlich für die Patienten, nicht für den später zu erwähnenden Lehrzweck, dafür finden sich nicht die geringsten stichhaltigen Gründe. Der etwas weitere Transport, die Nothwendigkeit, eine Viertelstunde weiter zu fahren, als bis zu der vielleicht schon eine Stunde entfernten Peripherie, kann doch nicht für schädlich in Bezug auf Uebersiedelung, Behandlung, Genesung, Entlassung der Kranken angesehen werden. Die Frage erscheint mir freilich nicht wichtig, denn es möchte doch z. B. für Berlin schwer halten, den von Griesinger gestellten Anforderungen selbst in der Peripherie der Stadt zu genügen. Aber gesetzt nun, es gelänge innerhalb der Stadt einen gesunden Platz, etwa im Garten der Thierarzneischule, zu entdecken, welcher sich „still, freundlich gelegen, entfernt vom Geräusche und Treiben der Stadt, geschützt vor Zudringlichkeiten und vor der Ueberfluthung" erwiese. Es liegt mir fern, grade diese Wahl für wahrscheinlich zu halten, aber ich will annehmen, dass die Anstalt dort läge. Weshalb wäre es denn „schon viel besser" für einen Kranken, der vom Alexander-

*) Unter „acuten" Fällen versteht Griesinger nicht bloss frische oder bloss heilbare Fälle, sondern wesentlich diejenigen, welche nur eines ganz vorübergehenden Aufenthaltes in einer Anstalt bedürfen, und dann genesen oder beruhigt, wenn auch unheilbar, wieder in ihre Privatverhältnisse zurückkehren können.

platz oder noch weiter herkommt, wenn er nur bis zur Thierarzneischule, als wenn er noch eine Viertelstunde weiter zu fahren hätte? Mehr und mehr kommt man dahin, auch die gewöhnlichen Krankenhäuser aus der Stadt hinaus zu verlegen; in Leipzig sollten selbst die klinischen Institute ausserhalb der Stadt errichtet werden — wesshalb hält Griesinger es für viel besser, die Irrenanstalt in die Stadt zu bringen?

4. Das ärztliche Personal des Stadtasyls muss relativ gross und mit der Wissenschaft vertraut sein; der Dienst ist anstrengend und die Verantwortung bedeutend. Es ist aber ganz unnöthig, ja für diese Art von Anstalten selbst unzuträglich, dass der Oberarzt selbst im Hause wohne. Wenn diess an sich einige Vortheile hätte, so wird durch die Errichtung eines eigenen Hauses — und diess müsste einem Arzte in dieser Stellung doch gegeben werden — für den ärztlichen Director, das auch wieder seine Appertinenzen, Garten etc. beansprucht, die ganze Sache wieder complicirt, weitläuftig und in nächster Nähe einer grossen Stadt oft unmöglich. Es genügt vollständig, wenn der Oberarzt die Verpflichtung hat, täglich die Anstalt zu besuchen, längere Zeit zu verweilen, dringende Fälle Abends noch einmal zu sehen, auch die ganze Leitung auf seine Verantwortlichkeit zu nehmen, und wenn 2—3 tüchtige jüngere Irrenärzte nebst einem humanen Verwalter im Hause wohnen."

Eines Commentars hierzu bedarf es für den Sachverständigen nicht: Der Dienst ist anstrengend — doch nicht für den Oberarzt? Die Verantwortung ist bedeutend, und der Oberarzt hat die ganze Leitung (auch die administrative?) auf seine Verantwortlichkeit zu nehmen, aber — er besucht die Anstalt nur „täglich auf längere Zeit." Diese längeren Besuche der ausserhalb wohnenden dirigirenden Aerzte — ich kenne sie. Wie lange pflegen denn die Besuche der klinischen Lehrer auf ihren Abtheilungen, abgesehen von der Klinik, z. B. in der Ferienzeit zu dauern? Wer kann bezweifeln, dass auch auf die Stadtasyle die Einrichtungen übertragbar sind, welche sich in der Irrenabtheilung der Charité bewährt zu haben scheinen. Nicht bloss der Oberarzt, sondern auch der erste Assistenzarzt kann ausserhalb der Anstalt wohnen, und die ganze Sache wird dadurch noch einfacher. Wer aber Irrenanstalts-Verhältnisse aus eigener Erfahrung kennt, wer selbst an Irrenabtheilungen grosser Krankenhäuser gedient hat, wird mir darin beistimmen, dass die factische Leitung, die Bestimmung über sehr viele Dinge, welche entscheidend für das Wohlbefinden der Kranken sind, dann nicht dem „besuchenden" Oberarzte, sondern dem Assistenten zufallen werden. Griesinger spricht so schön (S. 26), dass derjenige, welcher für Irre sorgen will, „ihnen ein humanes Leben, Jedem so viel als möglich, verschaffen muss, wenn er die Humanität nicht bloss im Munde führen will," er sagt so richtig: „Der Mensch, auch der sogenannte Geisteskranke, ist keine lebendige Maschine, deren Function mit Essen und Trinken abgethan wäre; er hat Sinne, er hat Interessen, er hat ein Herz. Wohl ist bei Vielen der Geist in Nacht versunken, das Gemüth erloschen, aber bei Andern sind diese Regungen vorhanden, wenn auch nur als unter der Asche glimmende Funken. Es sind kostbare Funken! Die Seelenkräfte der menschlichen Natur, die gesunden Gemüthsregungen müssen an diesen Kranken gehegt und gepflegt

werden, ... und je mehr, je besser diess eine Verpflegungsart leistet, um so besser ist sie. Ich weiss wohl, dass diess nicht allein von der Verpflegungsart, sondern ebensosehr von ihrer Handhabung abhängt; ein an sich schlechter Verpflegungsmodus kann durch den Geist der Menschenliebe, der Vernunft und Milde, der von der leitenden Persönlichkeit ausgeht, ... seine Bestimmung noch schön erfüllen, während der humanste Verpflegungsmodus bei entgegengesetzter Oberleitung den Pfleglingen das Elend schafft.“ Wort für Wort unterschreibe ich diess; so soll der Arzt eines Asyls denken, so soll er seine Kranken hegen und pflegen, in solchem Sinne seine Anstalt leiten. Aber kann er diess wohl ausführen, wenn er „täglich die Anstalt besucht, und dringende Fälle Abends noch einmal sieht?“ — Allerdings bezieht sich die angeführte Stelle nicht auf die Kranken der Stadt-, sondern der ländlichen Asyle. Wenn ich kurz und aufrichtig sein soll: für den Arzt, auch in Bezug auf sonstige Thätigkeit, auf ungestörtes Arbeiten, scheint es mir angenehmer, wenn er nicht in der Anstalt wohnt, aber für das Wohl der Anstalt ist es nöthig, dass er darin bleibt.

4. „Die Stadtasyle können klein sein, je nach der Grösse der Stadt genügen 60—80—150 Plätze. Kein Patient darf über ein Jahr, in ganz besonderen Ausnahmsfällen 1½ Jahr an diesem Orte verweilen. Absolut nothwendig ist, dass die nicht mehr geeigneten Fälle sofort in das ländliche Asyl versetzt werden können. Ist diess nicht der Fall, so bricht auch über diese Anstalten für acute Zustände das Verderben der Ueberfüllung herein, sie verlieren ihren wesentlichen Sinn und Charakter und werden ordinäre Irrenhäuser.“

Ein Stadtasyl, welches allein durch die Ueberfüllung zu einem ordinären Irrenhause wird, kann sich auch vor der Ueberfüllung nicht weit von einer ordinären nicht überfüllten Irrenanstalt unterscheiden. Die Ueberfüllung könnte ja, selbst bei der Möglichkeit, die ungeeigneten Fälle fortzuschaffen, auch durch den zu grossen Andrang von acuten, also geeigneten Fällen bewirkt werden. Allerdings sagt Griesinger, dass das Stadtasyl sich nicht weit von einem gewöhnlichen Hospital unterscheiden soll, aber ich glaube, dass es sich noch weniger von dem bisher als reine Heilanstalt bezeichneten Asyl unterscheiden wird. Dass factisch auch Paralytiker von den Heilanstalten aufgenommen werden, ebenso temporär Aufgeregte u. s. w., überhaupt die von Griesinger als „acut“ bezeichneten Fälle, wird Niemand in Abrede stellen.

Dass ein „Stadtasyl in seiner inneren Einrichtung sich nicht sehr weit von den gewöhnlichen Hospitälern unterscheiden werde,“ wird schwerlich zugegeben werden, wenn man sich die von Griesinger gegebene Schilderung vergegenwärtigt. „Der vierte Theil der Kranken bedarf fortwährender Wache und Pflege.“ Für jedes Geschlecht bilden 8—10—19 Kranke den vierten Theil, und für diese, die „Wachabtheilung,“ fordert Griesinger zwei freundliche Säle, mehrere Einzelzimmer, ein Bade- und ein Toilett-Zimmer, ein leeres Isolirzimmer und eine Matratzen-Zelle. In grösseren Stadtasylen könne diese Abtheilung einen eigenen Pavillon bilden. Die übrigen Abtheilungen seien leichter zu organisiren, können in

drei Sälen mit jedesmal eigenem Zubehör, wo möglich eigener Veranda, aber nicht eigenem Garten bestehen, je nach den Umständen kleine Flügel, auch eigene Pavillons bilden; ein wesentliches Erforderniss bestehe noch in mehreren freundlich decorirten hellen Tagesräumen und Speisezimmern und in einer relativ grossen Zahl von Einzel-Schlafzimmern. Geräumige freundliche Bäder bilden noch einen wichtigen Bestandtheil. Dass ein freundlicher Betsaal hinzukommen soll, wurde bereits erwähnt.

Man construire sich nun diese Anstalt — unterscheidet sie sich wirklich „nicht sehr weit“ von einem gewöhnlichen Krankenhaus für 60—150 Kranke? Nur in einem Stücke wird sie nach meiner Ansicht von einer modernen Irrenanstalt bedeutend abweichen. Griesinger will keine Zellenabtheilung, er verwirft sie „mit ihren Doppelcorridoren, ihren trüben Räumen und — ihrem eigenthümlichen Parfüm.“ Ich stimme theilweise bei, will ihm aber wünschen, dass seine Matratzenzelle sich von dem nicht ihm allein fatalen Geruche frei halte. „Die Psychiatrie der Tobatheilungen ist so wenig die meinige, wie die der Zwangsjacken,“ fährt Griesinger fort, und wenn ich auch jetzt zuerst von dieser speciellen Psychiatrie Kenntniss erhalte, es auch völlig genügend finde, wenn die aus 8—19 Kranken bestehende Wachabtheilung zwei Säle, zwei Zellen und mehrere Einzelzimmer enthält, so muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass gelegentlich auch im Stadtasyl der eine oder andere Kranke laut schreien oder singen wird, und dass die übrigen Kranken der Wachabtheilung, welche dies Nachts in der Nähe hören müssen, eine ganz isolirt gelegene Zellenabtheilung, enthalte sie auch nur eine oder zwei Zellen, recht wünschenswerth finden werden. Der Oberarzt hört freilich die nächtliche Störung nicht, wenn er ausserhalb der Anstalt wohnt.

5. „Nicht das Geringste steht im Wege, dass solches Stadtasyl mit einem anderen Krankenhause auf's nächste verknüpft werde.“ — „Alle Erfordernisse des klinischen Asyls stimmen mit denen des Stadtasyls vollständig überein. Es kann auf dem Areal der klinischen Krankenhäuser gebaut sein, es kann selbst ein Bestandtheil — aber ein aparter — eines solchen Krankenhauses sein, ... man gebe ihm alle Hülfsmittel, welche es zu einem wissenschaftlichen Observatorium machen, man gebe ihm noch einen Hörsaal, so ist aus dem Stadtasyl das klinische Asyl geworden.“

Und nun kann ich mich der Betrachtung nicht entziehen, dass wir, ohne das Gute zu erkennen, manches Stadtasyl, und mit ihm einen wesentlichen Theil der Griesinger'schen Reform gehabt, und es, unüberlegt genug, aufgegeben haben! In Neuruppin war ein Stadtasyl mit einem schönen Garten, in Hamburg ist eine Irrenabtheilung mit dem allgemeinen Krankenhause verbunden, und vielleicht könnte man den Fehler, die neue Anstalt so weit von der Stadt gebaut zu haben, dadurch verbessern, dass man die acuten Fälle im Krankenhause lässt. Auch in Halle war die Irrenanstalt früher in der Stadt, ebenso in Heidelberg, bevor sie nach Illenau kam; in Greifswald, Danzig, Leipzig, Würzburg, und — wie können wir das Nächste vergessen! — in Berlin ist's ja noch so.

In der That, es würde doch nicht übergrosse Kosten erfordern, die Irrenabtheilung der Charité zu einem „Stadtasyl“ zu machen. Die innere Einrichtung und die Aufnahme-Bedingungen wären zu verändern, und „es wäre leicht,

diejenigen gar nicht bedeutenden Ausnahmen von den allgemeinen Normen der Verwaltung zu machen, welche die specielle Bestimmung dieser Abtheilung fordert."

Kann ich nun gar nicht damit übereinstimmen, dass das Stadtasyl in der allernächsten Nähe oder innerhalb der Stadt, dass die engste Verknüpfung mit einem anderen Krankenhause, dass die Entfernung des Oberarztes von der Anstalt möglichst vortheilhaft für die Kranken sei, so bin ich desto mehr mit Allem einverstanden, was Griesinger über die Nothwendigkeit der psychiatrischen Klinik sagt. Wenn er aber hierbei die Miene annimmt, zu glauben, dass die Einführung dieser Klinik viele Gegner habe (man lese nur pag. 19), so ist wohl zweckmässig, daran zu erinnern, dass die Versammlung der Irrenärzte in Eisenach 1860, in Frankfurt 1864, ebenso die psychiatrische Section der Versammlung in Speyer 1861 einstimmig erklärten, dass psychiatrische Kliniken an allen Universitäten baldmöglichst eingerichtet werden müssten. Statt von den „bis zum Ekel" gegen die Klinik vorgebrachten Gründen zu sprechen, wäre es der Wahrheit entsprechend gewesen, zu erwähnen, dass die Nothwendigkeit der Klinik anerkannt sei. Es würde doch schwer fallen, mit alleiniger Ausnahme der Verhandlungen in Baden, Gutachten von Irrenärzten gegen Einrichtung der Klinik aus dem letzten Decennium nachzuweisen.

Es musste diess constatirt werden, weil Griesinger zwei Begriffe in einer für den Laien nicht sofort hervortretenden Weise zusammenbringt.

Es handelt sich um die beste Verpflegungsart der Irren, und um den nothwendigen klinischen Unterricht. Sagte Griesinger bloss: man darf wegen der psychiatrischen Klinik die Irrenanstalt einer so grossen Stadt, wie Berlin, nicht von den übrigen klinischen Instituten entfernen, so muss ihm Jeder beistimmen, dass es für den Unterricht wünschenswerther ist, wenn die Irrenanstalt nahe bei den anderen Kliniken, als wenn sie auch nur eine halbe Stunde von ihnen entfernt liegt. Bemüht er sich aber zu demonstriren, dass es für die Kranken vortheilhafter sei, innerhalb der Stadt, als eine halbe Stunde vor dem „Thor", zu wohnen, so wird jeder Unbefangene, welcher nur Griesinger's eigene Anforderungen in Betreff der Stille, Ruhe, Entfernung vom Geräusch der Stadt, aufmerksam durchliest, sich sofort sagen, dass diesen Anforderungen, auch bei sonst geeignetem Platze der klinischen Krankenhäuser, weit besser genügt wird, wenn die Irrenanstalt ausserhalb der Stadt gebaut, und nicht „mit einem schon bestehenden oder zu errichtenden Krankenhause auf's nächste verknüpft" wird.

Es sei mir ein naheliegender Vergleich gestattet. Niemand bestreitet die Nothwendigkeit der inneren, der geburtshülflichen Klinik; Niemand behauptet, dass diese Kliniken den Kranken schaden; es steht sogar fest, dass die Patienten dort von tüchtigeren und wissenschaftlich höher gebildeten Aerzten, als ausserhalb der Klinik, behandelt werden. Wird aber wohl Jemand behaupten, dass die Kranken am liebsten in die klinischen Krankenhäuser gehen, dass die Schwangeren sich dort am liebsten entbinden lassen, dass es keinen angenehmeren Verpflegungs-Modus als den in klinischen Instituten gäbe? Könnte man die Wünsche der Kranken oder Familien berücksichtigen, so würden die Kliniken wohl wenige Patienten aufweisen. Ebenso ist's mit der psychiatrischen Klinik; ihre Einrichtung muss erfolgen, obschon es für die Kranken angenehmere Anstalten geben wird, als das

„in der Nähe der anderen klinischen Krankenhäuser gelegene“ klinische Asyl. Nicht im mindesten soll hierdurch in Abrede gestellt werden, was Referent schon 1861 aussprach (Psych. Zeitschrift, Bd. XVIII. S. 813), dass die Klinik auf sehr viele Geisteskranke vortheilhaft einwirke. Weshalb aber die Lage der klinischen Anstalt ausserhalb der Stadt, zumal wenn der Besuch der Klinik obligatorisch sein soll, schon „bei Entfernung einer Viertelstunde von den übrigen Kliniken“ den Unterricht hindert, vermag ich nicht einzusehen, um so weniger, da Griesinger es für genügend hält (Archiv f. Psych. S. 233), die psych. Klinik nur während des Sommer-Semesters in wöchentlich drei Stunden zu halten. Die Gegner möchten kaum zu dem Glauben bekehrt werden, dass eine Klinik, welche nach Ansicht ihres Hauptvertreters nur im Sommersemester gehalten zu werden braucht, den übrigen Kliniken ebenbürtig sei. Wenn Griesinger auch (S. 18) hervorhebt, „dass in Berlin seit 2½ Jahren der Wissenschaft eine neue Bahn geöffnet, und durch das gleichzeitige klinische Special-Studium der Nervenkrankheiten ein für alle Zeiten nachahmungswerthes Beispiel gegeben sei,“ so können wir trotzdem im Interesse der Sache nur bedauern, dass die „bis jetzt“ (S. 232) noch nicht völlig mit der „Nervenklinik“ verschmolzene „psychiatrische Klinik“ im Winter nicht gehalten werden kann. Wenn es für den klinischen Leser zu anstrengend ist, worüber ich nicht urtheilen kann, so könnte er ja dem ersten Hülfsarzte Erlaubniss geben, im Winter klinische Vorträge über Psychiatrie zu halten; Damerow, die „Autorität der Gegner der Reform“, hat diess stets erlaubt. —

Vom Stadt- und klinischen Asyl wenden wir uns zum „ländlichen Asyl.“ Entschieden verwahrt sich Griesinger gegen den Verdacht, als halte er die jetzigen, die „modernen“ Irrenanstalten für überflüssig. „Für eine grosse Anzahl von chronischen Kranken, welche arbeiten, aber nicht in Familien sein können, wird man dieser Anstalten stets bedürfen.“ „Wo sie noch nicht bestehen, müssen sie als die dringendsten Erfordernisse sofort verlangt werden.“

Ein Theil der unheilbaren, nämlich die siechen, arbeitsunfähigen Irren können nach Griesinger in gewöhnlichen Hospitälern verpflegt werden, für den arbeitsfähigen Theil ist das „ländliche Asyl.“ Aber dieses, die jetzige Irrenanstalt, ist zu kostbar, und für viele Patienten unnöthig. Zum ländlichen Asyl gehören deshalb die freieren Verpflegungsformen. Griesinger sagt hierüber: „ich selbst kannte ja bis vor wenigen Jahren nichts Anderes und Besseres“ (als die modernen Irrenanstalten), und er wird zugeben, dass er dann später, als Damerow, Flemming, Roller, Voppel und viele andere deutsche Irrenärzte eingesehen hat, dass freie Irrenverpflegung, sowohl in Familien wie in Ackerbau-Colonien (wo die geeigneten Irren mit ihren Wärtern in gewöhnlichen Häusern wohnen) zur Ergänzung der Irrenanstalten so nothwendig wie ausführbar sei. Voppel hofft 15 bis 20 pCt. der Unheilbaren mit dem Familial-System zu verpflegen. Damerow schrieb vor 12 Jahren: „der Ueberfüllung der sächsischen Anstalt ist durch Siechenhäuser, am besten jedoch durch Einrichtung einer je nach dem Bedürfnisse zu erweiternden Irren-Colonie (Dorfes) abzuhelfen,“ und im Jahre 1861: „es gibt in allen Irrenanstalten einen zunehmenden Bestand von Kranken, welche in Irrencolonien nicht gleich gut, sondern besser (als in der Anstalt) untergebracht

sind.“ Wie hier theoretisch die freiere Verpflegungsform, das familiale Verpflegungssystem befürwortet ist, so wurde in Einum bei Hildesheim die agricole Colonie practisch ausgeführt. Freilich sind die dortigen Erfahrungen in pecuniärer Beziehung nicht glänzend, aber es war doch vielleicht anzuführen, um zu zeigen, dass auch in Deutschland dergleichen schon existirt.

Mit denjenigen Einschränkungen, welche Griesinger selbst für die Errichtung der agricolen Colonien, für die Benutzung der Familien-Verpflegung fordert, haben diese Verpflegungsformen keine Gegner. Hören wir ihn selbst: „die geschlossene Anstalt ist mir immer noch das Centrum, die Colonie muss sich erst allmählich neben jenem Anfangs präponderirenden Centrum entwickeln, bis sie später wahrscheinlich an den meisten Orten den bedeutenderen Theil des Ganzen ausmachen wird. ... Es ist diess aber eine Frage der Zukunft.“

Mit Recht ist Griesinger vorsichtig bei Empfehlung der agricolen Colonie für die Irrenanstalten grosser Städte. Unter 5 Irren, sagt er, wird man immer nur Einen finden, der zur Feldarbeit geeignet ist. Wenn also 500 in der Anstalt sind, werden 100 arbeiten, und deren Arbeit ist nur der Arbeit von 20 rüstigen Feldarbeitern gleich zu rechnen. „Handelt es sich um die Errichtung eines ländlichen Asyls für eine Provinz mit mehreren grossen Städten (also noch mehr, wenn es sich um ein Asyl für eine einzige grosse Stadt handelt! Ref.), so ist sehr wohl zu prüfen, ob die vielen Städter ein gutes Element für eine agricole Colonie sein werden; doch wird bei nur sonst günstigen Umständen ein Anfang im Kleinen auch hier öfters gemacht werden können.“

Resümiren wir Alles, so sind wir mit der Errichtung eines „Stadtasyls“ oder einer „Heilanstalt“ oder einer „klinischen“ Anstalt ausserhalb, aber in der Nähe der Stadt, für 100—150 „heilbare“ oder „besserungsfähige“ oder „acute“ Kranke dann einverstanden, wenn es sich zugleich um die klinischen Zwecke und um die Behandlung und Verpflegung von mehreren Hunderten, von 400 und mehr Geisteskranken handelt.

Zur Ergänzung der klinischen Anstalt würde dann die zweite Anstalt mit den Anfangs im Kleinen zu versuchenden Colonien dienen. Wie weit die letzteren sich ausdehnen werden, das ist, sagt Griesinger ganz richtig, eine Frage der Zukunft. Für zwei Anstalten, eine „klinische“ und eine „ländliche“, sind wir nur deshalb, weil der Oberarzt der ersteren eine Anstalt von mehr als 100—200 Patienten nicht neben seiner klinischen Thätigkeit leiten kann.

Fällt die klinische Beschäftigung des Oberarztes fort, so ist gar kein Grund vorhanden, das Stadtasyl von dem ländlichen zu trennen. Wo keine sehr grossen Städte von 100000 und mehr Einwohnern in Betracht kommen, würde das Stadtasyl überdiess die grosse Mehrzahl seiner Kranken aus den anderen Theilen des Landes bekommen, und die von Griesinger nach meiner Meinung viel zu hoch geschätzten Vortheile, welche der Kranke durch die Nähe seiner Familie gewinnen soll, fielen ganz fort. Freilich sagt Griesinger, dass die Bedürfnisse und die innere Einrichtung seines städtischen und des ländlichen Asyls ganz verschieden seien. Aber was hindert denn, wenn ich seine Ansicht als richtig hinstelle, dass

diejenigen Pavillons, Verandas, Matratzenzellen, welche die acuten Fälle aufnehmen, ganz nach seinen Vorschlägen gebaut, dass die Werkstätten u. s. w. nur eben so gross (also auch nicht kostbarer) eingerichtet würden, wie sie auch dann sein müssten, wenn die „acuten" Fälle nicht im Asyl wären?

Wenn Griesinger hofft, dass seine Einrichtungen für die Bauten des Stadtasyls und des ländlichen Asyls weniger kosten werden, als der Bau einer einzigen „modernen" Anstalt, so halten wir diess für zweifelhaft und wir wissen gewiss, dass die dauernden, die Verwaltungskosten höher sein werden.

Sehen wir nun speciell auf die Berliner Irrenfrage, ohne uns davon abschrecken zu lassen, dass Griesinger über unerbetene Gutachten ziemlich hart urtheilt.

Nach den als Manuscript gedruckten Entwürfen des Magistrats vom 14. August 1863 hatten die Communal-Behörden „den Bau einer Irrenpflege-Anstalt, in welcher zugleich Epileptische Aufnahme finden, und zwar für 600 Pfleglinge" beschlossen. Auch eine beschränkte Zahl von Heilbaren sollte eventuell Aufnahme finden.

Wenn diess Project gültig bleibt (was ich bedauern würde, weil die Irrenabtheilung der Charité dann als Heilanstalt fortbestände), so würden Griesinger's Reform-Vorschläge für Berlin nur zum kleinen Theile angewandt werden können. Sein Stadtasyl will nur acute Fälle aufnehmen, welche jetzt zunächst in der Charité behandelt werden. Die unheilbaren acuten Fälle (Paralytiker), so wie die wenigen heilbaren acuten (im J. 1862 nur 44), welche in der Charité aufgenommen werden sollen, sind der Zahl nach viel zu gering, als dass für sie ein eigenes Stadtasyl in Betracht gezogen werden könnte. Es blieben also für den obigen Plan nur das ländliche Asyl, die moderne Irrenanstalt für mindestens 500, mit Berücksichtigung der Colonien u. s. w. für höchstens 100 Patienten.

Wäre es aber möglich, was wohl nur sehr, sehr wenige Irrenärzte nicht wünschen möchten, die heilbaren Geisteskranken aus der Charité zu entführen, sie aber trotzdem für die Klinik zu benutzen, so würde ich für sie und in ihrem Interesse ein eigenes Asyl mit etwa 150 Plätzen ausserhalb der Stadt, und das Haus ihres Oberarztes, des klinischen Professors, in ihrer unmittelbaren Nähe begehren.

Med.-R. Dr. Löwenhardt, dirig. Arzt der H.-A. Sachsenberg.

2.

Fr. C. Dickoré, Beiträge zur Lehre von den Venengeräuschen. Inaugural-Abhandlung. Giessen, 1867.

Professor Seitz in Giessen hat bereits in einer Reihe von Dissertationen ausgewählte Kapitel der physikalischen Diagnostik behandeln lassen. Mit grosser Uneigennützigkeit hat er darin seine eigenen Forschungen niedergelegt und damit die deutlichsten Beweise gegeben, welche Liebe und Aufmerksamkeit er seinen Schülern zuwendet. Es sind diese Arbeiten von so bleibendem Werthe, dass der Wunsch gerechtfertigt sein dürfte, einmal alle diese Dissertationen zu einem Ganzen vereinigt zu sehen.

In vorliegender Abhandlung sind vorzugsweise folgende Fragen beantwortet:

1) An welcher Stelle und auf welche Weise werden Venengeräusche am besten vernommen?

2) Welches ist die Häufigkeit der Venengeräusche im Allgemeinen? Kann ihrer Existenz ein diagnostischer Werth beigelegt werden? Ferner ob nicht etwa, im Falle den Venengeräuschen an und für sich diagnostischer Werth nicht zukäme, doch vielleicht aus ihrem Grade d. h. ihrer Schwäche oder Stärke einige diagnostische Anhaltspunkte geschöpft werden können?

3) Ob Venengeräusche unter dem Gebrauch tonisirender Mittel, insbesondere des Eisens, zum Verschwinden gebracht, oder auch nur vermindert werden?

Zur besseren Uebersicht der durch seine Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse hat Verfasser die wichtigsten Resultate seiner eigenen und früherer Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammengestellt:

I. Man beobachtet die Venengeräusche am besten in der Ven. jug. int. mit Zuhülfenahme des Stethoskops. Hochgradige kann man auch mit dem unbewaffneten Ohre wahrnehmen oder als deutliche Vibrationen mit dem aufgelegten Finger fühlen.

II. Venengeräusche können häufig erzeugt, oder bestehende verstärkt werden durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, durch aufrechte Stellung des Untersuchenden, durch Druck mit dem Stethoskop. Sie verschwinden oder werden schwächer, sobald man den Kopf tiefer lagert als den Rumpf; sie hören auf, wenn man durch Compression die Vene zum Verschluss bringt.

III. Nicht nur an den grossen Halsvenen, sondern auch an anderen grossen und oberflächlich liegenden Blutadern kann man, wenn auch in seltneren Fällen, Venengeräusche beobachten.

IV. In- und Exspirium wirken modificirend auf die Venengeräusche, und zwar so, dass dieselben auf der Höhe des Inspiriums deutlicher werden, während sie durch lange fortgesetztes Exspirium sogar für den Augenblick ganz zum Verschwinden gebracht werden können.

V. Ebenso nehmen während der Diastole des Herzens die Venengeräusche an Intensität zu. Oft sogar kommen nur während dieser leise Venengeräusche (intermittirende) zur Wahrnehmung.

VI. Bisweilen können die Venengeräusche plötzlich ohne bekannte Veranlassung für einen kurzen Moment verschwinden.

VII. In der Regel bestehen die Venengeräusche beiderseits; seltener rechts allein, noch seltener nur links.

VIII. Der Satz, dass die Venengeräusche auf der rechten Seite zwischen den beiden Ansatzpunkten des Kopfnickers, links am äusseren Rande desselben am deutlichsten zu hören seien, ist nur für etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle richtig.

IX. Venengeräusche überhaupt hört man nach meiner Zählung bei circa 84 pCt. aller Menschen, gesunder wie kranker. Nur bei 16 pCt. aller Menschen werden sie vollständig vermisst.

Venengeräusche niederen Grades finden sich bei 47 pCt., Venengeräusche mittleren Grades bei 27 pCt. und Venengeräusche höchsten Grades bei 9 pCt. aller Menschen.

X. Während die schwächeren Venengeräusche von ihm etwas häufiger bei Männern beobachtet wurden, kamen die stärkeren häufiger bei dem weiblichen Geschlechte vor.

XI. Starke Venengeräusche scheinen hauptsächlich vom späteren Kindesalter an bis zum Ende des vierten Decenniums zur Beobachtung zu kommen.

XII. Bei ausgesprochener Anämie oder Chlorose fehlten die Venengeräusche in den diesen Untersuchungen zu Grunde liegenden Fällen niemals ganz. Nur ausnahmsweise sind sie hier ganz schwach, häufig stark, oder selbst auffallend intensiv, und dürften als solche wohl zur Diagnose einer Anämie oder Bleichsucht verwendet werden.

XIII. Bei vollständiger Gesundheit scheinen hochgradige Venengeräusche höchst selten zu sein.

XIV. Auch Lungentuberkulose scheint bisweilen zu hochgradigen Venengeräuschen Veranlassung zu geben.

XV. Die von ihm untersuchten fieberhaft Kranken boten keine in die Augen fallende Steigerung der Intensität der Venengeräusche dar.

XVI. Schwangerschaft und Puerperium scheinen gegen die Angabe von Cazeau und Kiwisch in keiner speciellen Beziehung zu den Venengeräuschen zu stehen.

XVII. Hochgradige Abmagerung schliesst entgegen der Behauptung von Hamernjk und Kolisko Venengeräusche nicht aus.

XVIII. Bei Kindern scheinen die Venengeräusche noch häufiger als bei Erwachsenen zur Beobachtung zu kommen.

XIX. Venengeräusche verschwinden nicht, wenn durch tonisirende Mittel die Constitution der Anämischen eine Besserung erfahren hat.

Kurz zusammengefasst stimmt somit das Resultat vorliegender Untersuchungen über die Venengeräusche vollkommen mit dem verschiedener anderer Untersucher in so weit überein, als der Existenz eines Venengeräusches ganz ohne Berücksichtigung seiner Stärke ohne Zweifel eine diagnostische Bedeutung nicht beigemessen werden darf. Fasst man hingegen die jedesmalige Stärke des Geräusches gleichzeitig ins Auge, so stellt sich heraus, dass diejenigen Fälle, in denen dasselbe einen ungewöhnlichen Grad der Stärke darbietet, doch vorzugsweise der Klasse anämischer und chlorotischer Krankheitszustände angehören.

Auf diesen Satz gestützt, dürfte es daher auch fernerhin für die Diagnose als kein zweck- und nutzloses Unternehmen anzusehen sein, den in den Halsvenen entstehenden Geräuschen und ihrer jedesmaligen Stärke einige Berücksichtigung zu schenken.

Fr. Bosck.

Zu Tafel II in Bd. XL.

Durch ein Versehen ist Fig. 1 umgekehrt worden, so dass die (in der Figur) untere Geschwulst in Wirklichkeit die obere (auf der zweiten Rippe aufsitzende) darstellt.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLII. (Vierte Folge Bd. II.) Hft. 3.

XIII.

Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden.

Von Dr. Jacob Kremiansky, Militair-Arzt aus Petersburg.

(Schluss von S. 145.)

Aetiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica.

IV. Bei näherem Eingehen auf die Aetiologie der haemorrhagischen internen Pachymeningitis muss man die Localität dieser Entzündung vor Allem ins Auge fassen, weil sie nicht nur auf die verschiedene Ursache gewisser Entwickelungsgrade, sondern auch auf die verschiedene Ursache der anfänglichen Entstehung der Krankheit hinweisen kann. Diese aetiologische Bedeutung der Topographie der betrachteten Krankheit kann man theils aus den anatomischen, theils aus den experimentellen Thatsachen erschliessen. Die anatomischen hierher gehörigen Thatsachen sind schon zum Theil oben angeführt; es sind besonders folgende fünf:

1. Der Prozess breitet sich gewöhnlich von der Seitenwandbeingegend der Dura nach den übrigen Stellen aus und folgt hauptsächlich den arteriellen Zweigen.

2. Findet man diese Entzündung bei ähnlichen oder bei denselben Entstehungsursachen zugleich an der ersten Stelle und an

den letzteren, so sieht man, dass die Entzündungsproducte dabei dort immer reichlicher sind als hier.

3. Untersucht man die Hauptzweige der Arteria meningea media bei bedeutenden Graden der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, so fällt fast immer ihre bedeutende Erweiterung und Verdickung in's Auge.

4. In der Seitenwandbeingegend an der Innenfläche der Dura mater kann man sehr oft den höchsten wie den niedrigsten Entwickelungsgrad der haemorrhagischen Entzündung finden; dagegen an den übrigen Stellen, besonders an der Basis, kommen nur die niedrigsten und niemals die höchsten Entwickelungsgrade derselben vor.

5. In der erstgenannten Gegend kommt diese Entzündung nur selten in Folge lokaler, mechanischer Ursachen vor und besonders ihre höchsten Entwickelungsgrade begegnen uns immer nur in Folge entfernter Krankheitsursachen; dagegen ist die betrachtete Entzündung an den übrigen Regionen der Dura mater entweder nur als eine directe Fortpflanzung der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica oder als eine Folge der Erkrankung benachbarter Theile beobachtet.

Untersucht man die arteriellen Gefässe der Dura besonders nach Carmininjectionen, so kann man deutlich sehen, dass sie in der Seitenwandbeingegend viel reichlicher sind, als in den übrigen Partien. Die Arterien und Venen der Dura mater selbst liegen hauptsächlich an drei Stellen derselben, nämlich in der Regio frontalis die Arteria meningea anterior, in der Regio bregmatica die Hauptzweige der Arteria meningea media, in der Regio occipitalis die Arteria meningea posterior. Die grössten von diesen Blutgefässen sind die Hauptzweige der Arteria meningea media. Betrachtet man die vollständig injicirte Dura mater, so ist leicht zu sehen, dass diese Arterienregionen von einander so sehr isolirt sind, dass sie fast nur durch Capillarnetze mit einander zusammenhängen. Die Venen der Dura mater haben dagegen sehr viele und grosse Anastomosen sowohl unter einander als auch mit den Sinus und mit den Venen der Kopfhaut.

Die Innenfläche der Dura besitzt überall nur gleichartige Blutcapillargefässnetze, keine grösseren Arterien oder Venen; diese liegen nur in der äusseren und mittleren Schicht derselben. Aber dabei

ist es für die betrachtete Entzündung an der Innenfläche der Dura mater wichtig, dass die Capillaren derselben in der Seitenwandbeingegend mit einer viel grösseren Zahl von bedeutenden arteriellen Gefässen in nächster Verbindung stehen, als die Capillaren in den übrigen Regionen.

Diese anatomischen Thatsachen zeigen, dass die verschiedenen Stellen der Innenfläche der Dura mater in Folge der besonderen Verhältnisse ihrer arteriellen Gefässe die besondere Prädisposition zu den verschiedenen Graden der Erkrankung begründen, und es lässt sich daraus für die Erklärung der pathologisch-anatomischen Erfahrungen erschliessen:

a) Da die arteriellen Regionen der Dura von einander isolirt sind, da sie hauptsächlich mittels der Capillaren mit einander anastomosiren, so muss jeder vergrösserte Andrang des Blutes zu ihnen die Bluthewegung in denjenigen Capillaren am meisten beeinflussen, welche den Arterien zunächst liegen und welche also den arteriellen Regionen der Innenfläche der Dura mater entsprechen.

b) Es versteht sich von selbst, dass die Folgen eines solchen erhöhten Blutandranges sich zuerst in denjenigen Regionen zeigen müssen, welche an arteriellen Blutgefässen am reichsten sind, und diess ist die Gegend der Arteria meningea media.

c) Aus dieser besonderen Structur der Regio bregmatis der Dura mater erklärt sich auch, dass dieselbe in Folge der Einwirkung entfernter Krankheitsursachen primär und am stärksten zu erkranken pflegt und dass die übrigen Gegenden der Dura mater gewöhnlich nur secundär und in geringerem Grade leiden.

d) Da die Innenfläche der Dura mater nur Capillaren, keine Arterien, keine Venen besitzt, da die Circulationsstörung in denselben hauptsächlich von dem Blutandrange in den Arterien abhängt, so ist es leicht zu verstehen, dass die ganz lokale, directe Reizung an der Innenfläche der Dura mater weder einen so starken Andrang, noch so starke Stockung des Blutes, wie sie zur Entwickelung der höchsten Formen der Pachymeningitis interna haemorrhagica nöthig sind, hervorrufen kann. Es ist desshalb nöthig, die entfernten Krankheitsursachen aufzusuchen, welche durch die starke und dauernde Wirkung auf die grossen Arterien oder Venen der Dura mater einen starken und dauernden Andrang oder auch eine grosse Stockung des Blutes in der Seiten-

wandbeingegend zur Folge haben. In dieser Beziehung muss man dem arteriellen Andrang des Blutes eine viel grössere Bedeutung beilegen, als der venösen Blutstockung, weil der vergrösserte Andrang des Blutes in den Arterien, der geringen arteriellen Anastomosen wegen, den Druck des Blutes in den Capillaren der Innenfläche der Dura mater vergrössert, dagegen die venöse Blutstockung in den Venen der Dura wegen der vielen Anastomosen mit den Sinus und mit den Santorinischen Venen sich so weit ausgleichen oder verkleinern kann, dass dadurch der Druck des Blutes in den Capillaren der Innenfläche der Dura nur wenig oder gar nicht vergrössert wird. Ich will weiter unten ausführlich zeigen, dass man für viele, besonders für hochgradige Fälle der haemorrhagischen Pachymeningitis die heftige und dauernde Wirkung des Alkohols auf die Dura mater, d. h. die hochgradige und dauernde Trunksucht als entfernte Krankheitsursache annehmen muss. Hier sei nur bemerkt, dass ich bei meinen Experimenten über Trunksucht bei Hunden in 3 Fällen die haemorrhagische Entzündung in der Seitenwandbeingegend hervorgerufen habe.

Will man nun die Aetiologie der haemorrhagischen Pachymeningitis genau und ausführlich verfolgen, so muss man aus den genannten Gründen alle Fälle dieser Krankheit auf zwei Kategorien zurückführen: zu der ersten Kategorie gehören alle Fälle der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica circumscripta und diffusa, zu der anderen alle übrigen Fälle der betrachteten Krankheit, in welchen die haemorrhagische Entzündung an irgend einer Stelle der Innenfläche der Dura ohne Verbindung mit jener Region erscheint, z. B. die haemorrhagische Pachymeningitis circumscripta frontalis, basilaris etc. In der ersten Kategorie muss man aber wieder zwei verschiedene Reihen von Fällen unterscheiden, nämlich die eine, in welcher die Krankheitsursachen als örtliche und mechanische, die andere, in welcher dieselben sich als entfernte und physisch oder physiologisch wirkende zeigen. Der Genauigkeit wegen halte ich es für besser, die erste Reihe von Fällen traumatisch-haemorrhagische Pachymeningitis bregmatica, die andere Reihe spontane haemorrhagische Pachymeningitis bregmatica zu nennen. Alle Fälle dagegen, welche der zweiten Kategorie angehören und die immer durch örtliche Ursachen entstehen, fasse ich als traumatische Pachymeningitis auf.

Es ist freilich nicht unmöglich, dass die haemorrhagische Entzündung auch einmal in der Frontal- oder Basilar-Region ohne Verbindung mit einer Erkrankung der Seitenwandbeingegend und ohne Anwesenheit örtlicher Entstehungsursachen auftreten kann, aber ich selbst habe einen solchen Fall weder bei meinen Sectionen, noch in der Literatur gefunden.

Die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica habe ich demnach in zwei Abtheilungen zu betrachten, in der einen alle örtlichen Krankheitsursachen zusammen für alle einzelnen Regionen der Innenfläche der Dura mater, in der anderen alle entfernten Krankheitsursachen der sogenannten spontanen Pachymeningitis bregmatica circumscripta und diffusa haemorrhagica.

1. Die örtlichen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica kann man meistentheils als mechanisch auf die Innenfläche der Dura mater wirkende ansehen. Sie können: a) entweder direct durch Contusion und durch directe Reizung auf die Innenfläche der Dura mater, oder b) nicht direct, sondern nur per continuitatem, nämlich von den Schädelknochen aus nach vorgängiger Erkrankung der äusseren Fläche und des Parenchyms der Dura mater auf die entsprechende Stelle der Innenfläche derselben wirken.

a) Zu den örtlichen, directen Krankheitsursachen können alle die Fälle der oben erwähnten Blutextravasate in der Cavitas serosa cranii oder von peripherischen Erkrankungen des Gehirns, der Pia und Arachnoides gehören, welche Contusion, sowie mehr oder weniger entzündliche Reizung der Innenfläche der Dura mater hervorrufen. Ich habe nur zweimal die acute Pachymeningitis haemorrhagica, einmal in der Regio bregmatica, das andere mal in der oben beschriebenen Sphenotemporal-Region, als die Folge von Contusion und Reizung der Innenfläche der Dura mater durch peripherische, apoplektische Heerde des Gehirns und der Pia mater gefunden; umgekehrt habe ich mehr als zehnmal die chronische, pigmentirte Pachymeningitis in verschiedenen Regionen der Dura mater, z. B. in der Regio bregmatica dextra, sphenoidalis dextra und sinistra, frontoorbitalis sinistra etc. als die directe Folge derartiger Prozesse gesehen und mehrere dieser Fälle in meiner Dissertation ausführlich beschrieben. Es sei hier nur gesagt, dass in allen diesen Fällen die Stelle der Entzündung der Stelle der Reizung fast genau entsprechend war, und dass die haemorrhagi-

schen Neomembranen sich nur in geringer Menge entwickelt hatten.

b) Was die indirecten örtlichen Krankheitsursachen anbetrifft, so muss man dazu alle Fälle von Fracturen, von Caries der Schädelknochen und von verschiedenen Krankheiten der benachbarten Theile rechnen, welche zuerst Entzündung der äusseren Fläche und des Parenchyms der Dura mater und dadurch später haemorrhagische Entzündung der Innenfläche derselben hervorrufen können. Dabei erscheint auf der äusseren Fläche der Dura mater gewöhnlich die purulente, in dem Parenchym die hyperplastische und auf der Innenfläche die betrachtete haemorrhagische Entzündung. Ich habe zweimal die Pachymeningitis interna sero-haemorrhagica bregmatica chronica als die Folge von Caries perforans des Os bregmatis dextrum, einmal die Pachymeningitis interna pigmentosa petrosa als die Folge der Caries ossis petrosi dextri gleichzeitig mit Pachymeningitis externa suppurativa und parenchymatosa hyperplastica, einmal die haemorrhagische acute Pachymeningitis bregmatica dextra als die Folge einer Fractura ossis bregmatis dextri und der später folgenden Entzündung der ganzen Dicke der Dura mater in der Regio bregmatica vorkommen sehen.

Bei der Lehre über die örtlichen Ursachen dieser Krankheit ist noch besonders hervorzuheben, dass man sehr häufig ohne genauere Untersuchung solchen örtlichen Einwirkungen eine grössere aetiologische Bedeutung beimisst, als sie in der Wirklichkeit haben. Es gibt nämlich Fälle, wie Lancereaux schon bemerkt, in welchen Kranke, welche chronische, hochgradige Formen der betrachteten Krankheit haben, an heftigem Schwindel leiden, dadurch oft fallen und eine Schädelfractur acquiriren können. Lancereaux hat einen solchen Kranken beobachtet, welcher einmal in Folge von Schwindel auf der Strasse fiel, eine Schädelfractur bekam und nach drei Tagen starb. Bei der Section fand sich die cystohaemorrhagische Pachymeningitis zusammen mit der Schädelfractur vor; die letztere kann in solchen Fällen nicht die Ursache der haemorrhagischen Pachymeningitis sein, weil die haemorrhagischen Neomembranen an der Innenfläche der Dura mater viel älter sind, als die Fractura cranii, und dessbalb müssen sie einer anderen, älteren Ursache ihre Entstehung verdanken.

In dem oben erwähnten Stromeyer'schen Falle war der

Kranke ebenfalls kurz vor seinem Tode in Folge von Schwindel auf der Strasse umgefallen und hatte sich dadurch eine Contusio capitis zugezogen. Die haemorrhagischen Neomembranen, welche sich bei der Section an der Innenfläche der Dura mater vorfanden, waren viel älter als die Contusio cranii selbst, und wir müssen in beiden Fällen letztere viel mehr für die Folge der ersteren halten, als umgekehrt.

Es ist also nothwendig, dass der Zeitraum, welcher zwischen der Entstehung entweder der Fractura cranii, oder anderer möglicher örtlicher Krankheitsursachen und zwischen dem Tode des Patienten liegt, proportional sei dem Zeitraume, welcher für die Entwickelung der betrachteten Entzündung nöthig ist. Behält man bei den aetiologischen Untersuchungen der Pachymeningitis haemorrhagica diese Proportionalität der Zeiträume im Auge, so kann man leicht die richtige örtliche Krankheitsursache von der falschen unterscheiden. Man kann sich dabei auch leicht überzeugen, dass niemals der höchste Entwickelungsgrad der betrachteten Krankheit, wie z. B. die cystohaemorrhagische Pachymeningitis von örtlichen Krankheitsursachen abhängt, sondern dass alle solche Entwickelungsstufen immer anderen entfernten Störungen, nämlich starkem Alcoholismus chronicus ihre Entstehung verdanken. Begegnet man also der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica ganz ohne die erwähnten örtlichen Beschädigungen oder nur mit solchen, welche wegen des Mangels jener Proportionalität zwischen ihnen und dem Zeitraum und Orte der Krankheit nicht als die Entstehungsursache der Krankheit in dem betreffenden Falle gelten können, so muss man die entfernte Entstehungs- und Entwickelungsursache in solchen Fällen immer suchen, und man wird sie jedesmal auch finden.

2. Da die sogenannten spontanen Fälle von Pachymeningitis bregmatica uns öfter begegnen und ausserdem wichtiger und gefährlicher für den Patienten sind, als es traumatische Fälle sein können, so verdienen sie eine besonders ausführliche und vorsichtige Betrachtung. Leider haben die Beobachter, welche sich mit den Untersuchungen über die entfernten Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica beschäftigt haben, die Topographie der Entzündung meistentheils nicht berücksichtigt und dadurch dem Zweifel Raum gegeben, ob sie über die spontanen Fälle der Pachymenin-

gitis in der Seitenwandbeingegend oder in irgend einer anderen Region sprechen. Da ich selbst keinen Fall einer spontanen Pachymeningitis haemorrhagica an anderen Stellen als grade dort gesehen habe, so habe ich wohl Recht zu glauben, dass alle Beobachter, welche über die spontane Pachymeningitis haemorrhagica ohne genauere Angabe der Oertlichkeit geschrieben haben, immer oder meistentheils Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica vor Augen hatten. Die Meinungen der verschiedenen Beobachter über die Ursachen der sogenannten spontanen Pachymeningitis bregmatis haemorrhagica kann man auf drei reduciren: a) Rheumatismus, b) Typhus und c) Alcoholismus chronicus. Dazu sind einige Angaben über den Einfluss der Krankheiten des Herzens, welche die Blutcirculation in den Gehirnhäuten erschweren, hinzuzufügen.

a) Der Rheumatismus spielte früher eine wichtige Rolle in der Reihe der Ursachen der betrachteten Krankheit, ebenso wie bei den Krankheiten anderer seröser Häute, aber er hat jetzt mit Virchow's Nachweis gewisser Verschiedenheiten der histologischen Structur und mancher pathologischer Erscheinungen an der Innenfläche der Dura mater von dem Bau und den Erkrankungen anderer seröser Flächen seine Bedeutung grösstentheils verloren. Jetzt tritt hauptsächlich Lancereaux für die Bedeutung des Rheumatismus in der Aetiologie der betrachteten Krankheit ein; aber er selbst gibt hierfür keine gründlichen Beweise. Er verweist dabei nur auf die Fälle, in welchen die Pachymeningitis haemorrhagica gleichzeitig mit dem Rheumatismus articulorum vorkommt, gibt aber selbst zu, dass sie nur selten seien. Ich selbst habe den Rheumatismus articulorum kein einziges Mal bei den 86 in meiner Dissertation beschriebenen Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica gefunden, und ich habe desshalb gerechten Grund, Lancereaux gegenüber zu behaupten, dass der Rheumatismus keine Bedeutung in der Aetiologie der betrachteten Krankheit hat. Uebrigens habe ich bei meinen späteren Sectionen den Rheumatismus in etwas weniger als 2 pCt. der Fälle vorkommen gesehen, und es ist mehr gerechtfertigt, diese seltene Complication für ganz zufällig zu halten, als die Pachymeningitis haemorrhagica als Folge der rheumatischen Ursache hinzustellen. Es war um so weniger nöthig, diese Zufälligkeit anzunehmen,

als sich die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica in diesen Fällen auf starke Trunksucht zurückführen liess. Ferner ist nicht einzusehen, warum die rheumatische Ursache grade nur auf die Regio bregmatis und nicht auf die ganze Fläche der Dura mater wirken und dort eine Pachymeningitis haemorrhagica hervorrufen soll. Manche glauben, dass sie in der Reihe der rheumatischen Leiden nicht primär, sondern secundär auftrete, als Folge des Rheumatismus articularis, nach dem Gesetz der gleichzeitigen Erkrankung verwandter Gewebe, sowie z. B. sich Pericarditis mit einem Rheumatismus articularis complicirt. Aber auch bei einer derartigen ziemlich willkürlichen Anschauung kann man nicht einmal erklären, warum sich die Krankheit nur auf die Seitenwandbeingegend beschränkt, warum sie im Anfang des Prozesses niemals die ganze Innenfläche der Dura mater ergreift, wie wir diess bei anderen serösen Flächen eintreten sehen. Wenn Manche glauben, dass die Kopferkältung direct diese Krankheit hervorrufen kann, so ist dagegen zu erwägen, dass ein sehr starker und dauernder Andrang des Blutes durch die Arteriae meningeae mediae für die Entstehung und besonders für eine hochgradige Entwickelung dieser Entzündung in der genannten Gegend, wegen der besonderen, schon oben beschriebenen Structur der Dura mater durchaus nöthig ist. Ueberhaupt ist die Frage, ob in der That eine Erkältung des Kopfes einen erhöhten Zufluss des Blutes zur Arteria meningea media hervorrufen kann, nicht so ganz sicher zu bejahen; sehen wir doch im Gegentheil, dass Kopferkältung, z. B. durch Eis, vielmehr contrahirend auf die Gefässmuskeln wirkt und den Zufluss des Blutes verringern muss. Ich glaube eher, dass vielleicht die eitrige oder fibrinöse Entzündung der Innenfläche der Dura mater als Folge rheumatischer Affection angesehen werden darf, nicht aber die haemorrhagische; wenigstens sehen wir die ersteren Entzündungsformen sehr oft, die letzteren dagegen sehr selten als Folge rheumatischer Affection an andern serösen Flächen (Pleura, Perit.) vorkommen. Also die besondere Topographie der betrachteten Krankheit und die besonderen Bedingungen für ihre Entstehung können keineswegs erlauben, dem Rheumatismus in der Reihe der aetiologischen Momente der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica irgend eine Bedeutung beizulegen. Ich glaube, dass Lancereaux selbst nur desshalb

die rheumatische Entstehungsursache der Pachymeningitis haemorrhagica angenommen hat, weil er selbst die besondere Bedeutung der Structur der Dura mater, die Topographie der in Rede stehenden Entzündung und die besonderen Bedingungen für die Entstehung dieser Entzündung nicht kannte. Lancereaux wollte dabei den Umstand, dass die haemorrhagischen Neomembranen an der Innenfläche der Dura mater einmal blutreicher, mit mehr Haemorrhagien besät, als das andere Mal seien, dadurch erklären, dass sie in den ersten Fällen aus Alcoholismus chronicus, in den letzteren aus rheumatischen Ursachen entständen. Läugnet man den Rheumatismus als Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica nicht vollständig, dann muss man freilich mit Lancereaux anerkennen, dass die hierdurch entstandenen Membranen immer blutärmer als die in Folge des Alcoholismus entstandenen sind; meiner Meinung nach sind jedoch die verschiedenen Grade des Blutreichthums nicht aus der Wirkung verschiedener Ursachen, sondern aus den graduell verschiedenen Wirkungen einer Ursache, z. B. der Trunksucht herzuleiten.

b) Aus denselben Gründen kann man auch den typhösen Prozess nicht für eine Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica halten, weil der typhöse eben so wenig wie der rheumatische Prozess einen besonders starken und dauernden Blutandrang zu den Arteriae meningeae mediae hervorrufen kann, und weil sich diese beiden Affectionen nicht oft und nur unter gewissen Umständen mit Pachymeningitis haemorrhagica vergesellschaften. Ich selbst habe bei Sectionen nicht ganz selten diese Krankheit zusammen mit Typhus und Febris recurrens gefunden, aber niemals an Individuen, welche nicht dem Trunke ergeben gewesen wären. Ich habe zuerst in dem ersten Militair-Civilhospital in Petersburg Sectionen von Arbeitsleuten und von Soldaten gemacht, und dabei nur in den Leichen der Arbeitsleute, welche gewöhnlich viel Branntwein trinken, die Pachymeningitis haemorrhagica häufig zusammen mit dem Typhus oder mit der Febris recurrens, dagegen in den Leichen der Soldaten, welche in Folge des Soldatendienstes nicht viel Branntwein trinken dürfen, dieselbe weder beim Fleck-Typhus noch bei andern typhösen Krankheiten vorgefunden. Auch bei meinen weitern Sectionen in Moskau habe ich mich von denselben Verhältnissen mehr oder weniger klar über-

zeugen können. Ich will hier ausdrücklich die volle aetiologische Unabhängigkeit der spontanen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica von den typhösen Prozessen betonen, da ich in meiner oben erwähnten Mittheilung in der „Deutschen Klinik“ und in „Lancet“ nur auf ihr Zusammenvorkommen mit den typhösen Krankheitsformen hingewiesen und über die volle Unabhängigkeit der beiden Krankheitsspecies von einander in aetiologischer Beziehung nichts Genaueres hinzugefügt habe.

c) Was die Abhängigkeit der betrachteten Krankheit von dem Alcoholismus chronicus oder genauer von der Trunksucht betrifft, so kann man sagen, dass man die dauernde Trunksucht, wenn auch nicht für das einzige, so doch für das häufigste und wichtigste aetiologische Moment der sogenannten spontanen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica halten kann. Lancereaux war, so viel wir wissen, der erste und bis jetzt der energischste Vertheidiger der Abhängigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica von der Trunksucht; aber er selbst hat nicht vollkommen unbestreitbare Beweise für diese Abhängigkeit gegeben. Er hat Folgendes als Beweise der Abhängigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica von der Trunksucht aufgestellt: a) die Nachrichten über die Lebensweise derjenigen Menschen, in deren Leichen man diese Krankheit findet; b) die pathologisch-anatomischen Spuren des Alcoholismus chronicus in den Leichen derselben; c) die mannichfachen Experimente über die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus und auf die Dura mater selbst. Lancereaux's Beweise haben in mir den Wunsch hervorgerufen, klarere, gründlichere und unantastbarere Erfahrungen über diesen Gegenstand zu gewinnen, um alle seine Beweise bestätigen oder widerlegen zu können. Da aber die Ergebnisse meiner Untersuchungen den Beweisen Lancereaux's theilweise eine grössere Bedeutung geben, manchen derselben aber von ihrer Bedeutung viel nehmen, so werde ich seine und meine eigenen Untersuchungen neben einander besprechen.

a) Lancereaux weist auf die Lebensart der Menschen hin, an deren Leichen man die Pachymeningitis haemorrhagica findet, als auf eines der wichtigsten Momente für die Abhängigkeit dieser Krankheit von der Trunksucht. Er selbst hat

sie häufig an Leichen von trunksüchtigen Menschen gefunden, und manche seiner Collegen, Vulpian, Charcot u. A. haben ihm ähnliche Fälle mitgetheilt. Bei der Uebersicht über die Literatur dieser Krankheit hat Lancereaux bemerkt, dass in manchen Fällen der Pachymeningitis haemorrhagica, in welchen man auf die Lebensweise der Kranken die Aufmerksamkeit gerichtet hatte, die Trunksucht der Kranken besonders hervorgehoben wurde; in andern Fällen waren keine Angaben über die Lebensweise des Kranken gemacht. Lancereaux glaubt, dass die Trunksucht desshalb bei den publicirten Fällen dieser Krankheit oft keine Erwähnung fand, weil die Beobachter bis dahin derselben in der Aetiologie keine besondere Bedeutung zugetheilt hatten. In diesen Beziehungen stimme ich mit Lancereaux fast ganz überein. Ich selbst konnte bei meinen Sectionen sehr oft genaue Nachrichten über das Vorkommen der Trunksucht bei Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica bekommen, habe mich aber häufig überzeugt, wie schwer es ist, diess zu erkunden. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, dass viele Kranke früher einmal der Trunksucht ergeben waren, dass diess aber später sowohl von ihnen selbst, als auch von ihren Verwandten nicht mehr berücksichtigt, ja dem Arzte gegenüber hartnäckig geläugnet wird. Je älter die Affection ist, seit desto längerer Zeit muss auch die Trunksucht des Kranken datiren. Begegnet man also irgend einer Form der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, welche die Zeichen eines sehr alten Prozesses zeigt, so kann es leicht sein, dass der Kranke schon viele Jahre des Alkoholgenusses sich begeben hatte, dass er seine frühere Trunksucht wirklich vergessen hat oder sich derselben nicht mehr erinnern will. Auffällig ist auch, dass Kranke, welche in Folge ihrer Trunksucht an der acuten Form dieser Krankheit leiden, die Lust zum Trunke dabei verlieren, und dass sie in Folge dessen in das Hospital gewöhnlich, ohne betrunken zu sein und ohne Delirium tremens kommen. Die Anamnese musste somit manchmal nothwendigerweise mangelhaft sein, und ich habe bei meinen Sectionen nicht nur den directen Angaben über Trunksucht, sondern auch den anderen Verhältnissen, wie dem Stande und der Beschäftigung der Kranken, meine Aufmerksamkeit zugewendet, um daraus Indicien zu gewinnen, ob die Kranken der Trunksucht fröhnten oder nicht. Aus diesem Grunde habe ich

in meiner Dissertation dem Umstande eine besondere Bedeutung beigelegt, dass ich die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica sehr oft in den Leichen niederer Arbeitsleute, fast niemals bei Soldaten und Officieren habe vorkommen sehen, weil bei ersteren die Trunksucht ebenso gewöhnlich, als bei letzteren ungewöhnlich ist. Ich habe auch, und ich glaube, in Folge desselben Umstandes, häufig an Leichen feiler Dirnen, nie an Leichen von Frauen aus den besseren Ständen die betrachtete Krankheit gefunden. Es ist unstreitig wichtig, Thatsachen über die Trunkenheit der Kranken zu sammeln, aber wir haben uns um so mehr zu hüten, nicht falsche Thatsachen für richtig hinzunehmen, weil daraus für uns die Gefahr erwächst, falsche Schlüsse zu ziehen. In Folge dessen habe ich auch nicht auf diese Thatsachen allein die volle aetiologische Bedeutung gebaut.

b) Lancereaux hat seine besondere Aufmerksamkeit auf die pathologisch-anatomischen Zeichen der Trunksucht in den Leichen gerichtet, um die Angaben über die Lebensweise der Kranken in dieser Beziehung zu unterstützen. Er weist auf die sogenannte Cirrhosis hepatis, auf die Fettleber, auf gewisse Krankheiten des Magens, des Herzens und der Arterien hin als auf die Folgen der Trunksucht, welche man zusammen mit Pachymeningitis haemorrhagica in denselben Leichen beobachten kann. Das Zusammenvorkommen der genannten Erscheinungen mit der betrachteten Krankheit habe ich selbst bei meinen Sectionen sehr oft gefunden, aber ich glaube, dass man diese pathologisch-anatomischen Thatsachen eben so wenig, wie die Nachrichten über die Lebensweise der Kranken für genügende Beweise der aetiologischen Abhängigkeit der Krankheit von der Trunksucht halten kann. Unstreitig gibt es Fälle, in welchen man die erwähnten pathologisch-anatomischen Erscheinungen für die charakteristischen Spuren des Alcoholismus chronicus halten kann, aber es gibt auch andere Fälle, in welchen dieselben hiervon nicht abhängig sind. Es gibt endlich Fälle, in welchen man bei hochgradiger Trunksucht entweder keine oder nur einige nicht charakteristische der erwähnten Erscheinungen neben der Pachymeningitis haemorrhagica sieht, wie ich diess selbst an meinen Hunden gefunden habe. Vergleicht man die Häufigkeit des Zusammenvorkommens der betrachteten Krankheit und irgend einer andern, z. B. des Typhus epidemius, der Pneumonie, mit der

Trunksucht, so kann es leicht geschehen, dass der Typhus epidemius oder die einfache Pneumonie eben so oft, wie jene mit der Trunksucht zusammentrifft. Betrachtet man die Krankheitsaetiologie nur aus diesem Gesichtspunkte, so kann man unter gewissen Umständen eben so gut den Typhus epidemius, wie die Pachymeningitis haemorrhagica in die gleiche Abhängigkeit von der Trunksucht stellen. Nothwendig muss aber eine derartige Auffassung, obgleich sie nicht ganz vorsichtig ist, zu falschen Schlüssen führen. Will man die Abhängigkeit der Krankheit von der bestimmten, krankhaften Ursache direct und klar nachweisen, dann muss man Experimente an Thieren zu Hülfe nehmen, die man leicht unter so einfache Lebensbedingungen bringen kann, dass man hierbei die entstehenden pathologisch-physiologischen Erscheinungen unstreitig als directe Folge der einwirkenden Krankheitsursachen betrachten muss.

c) Lancereaux selbst erkannte die Wichtigkeit des Experiments und wies auch auf solche hin, aber er hat keines angestellt, auch in der Literatur keines Landes directe und genügende experimentelle Thatsachen gefunden, und sich desswegen mit der Erwähnung von unsicheren, diesen Gegenstand nicht direct betreffenden Versuchen begnügen müssen. Er weist auf zwei Reihen von Experimenten hin, die eine von Lallemand und von Perrin über die allgemeine Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus, die zweite von Magnus Huss über die Wirkung des Alcoholismus chronicus auf den thierischen Organismus und auf die Innenfläche der Dura mater. Die ersten Experimente beweisen nach Lancereaux, dass der Alkohol aus dem Magen in die Blutgefässe unverändert übergeht, dass er sich eben so unverändert in den verschiedenen Organen und in den verschiedenen Secreten des Organismus wiederfinden lässt, und dass man ihn durch seinen Geruch in dem Gehirne, der Leber, den Nieren und Lungen und in dem Peritonäalsacke erkennen kann. Bei der Erklärung dieser experimentellen Thatsachen hat Lancereaux ohne ersichtliche Gründe angeführt, dass der Alkohol auf den serösen Flächen und an der Innenfläche der Dura mater verdampft, durch dieses Verdampfen einen Reiz auf die Innenfläche der Dura mater, wie auf die der andern serösen Flächen ausübt, und dadurch die haemorrhagische Entzündung derselben

hervorruft. Er sagt dann, dass der auf einer serösen Fläche verdampfende Alkohol fast eben so reizend wirke, wie Alkohol der Tinctura jodi, welche in die serösen Säcke eingespritzt wird. Er glaubt also, dass diese reizende Verdunstung des Alkohols die haemorrhagische Entzündung der Innenfläche der Dura mater und verschiedener anderer seröser Flächen hervorrufe. Eine solche Erklärung der experimentellen Thatsachen ist zunächst ganz willkürlich und grundlos, dann aber auch gewissen pathologisch-anatomischen Thatsachen widersprechend. Sie ist ganz willkürlich und grundlos, weil die von Lancereaux citirten Experimente, wie andere ähnliche, keineswegs die von ihm angenommene reizende Verdunstung des Alkohols auf serösen Flächen, besonders an der Innenfläche der Dura mater beweisen. Sie ist gewissen pathologisch-anatomischen Thatsachen desshalb widersprechend, weil man die haemorrhagische Entzündung einerseits sehr selten an anderen serösen Flächen, als an der Innenfläche der Dura mater, bei der Trunksucht beobachten kann, und weil man andererseits diese Entzündung auch sehr selten auf der ganzen Innenfläche der Dura mater, sondern meistentheils nur in der Seitenwandbeinregion derselben vorkommen sieht. Was die Häufigkeit der haemorrhagischen Entzündung der serösen Häute bei Trunksüchtigen betrifft, so schreibt Lancereaux selbst, dass er nur selten diese Entzündung an serösen Flächen, besonders zusammen mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna habe vorkommen sehen. Ich selbst habe nur zwei Mal auf der Pleura und dem Peritonaeum haemorrhagische Entzündung unter 200 Fällen der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica gesehen. Wäre die von Lancereaux ausgesprochene Meinung, dass die Verdunstung des Alkohols an der Innenfläche der Dura mater die Ursache der haemorrhagischen Entzündung dieser Fläche ist, richtig oder nur wahrscheinlich, so müsste diese Entzündung doch gewöhnlich gleichzeitig die ganze Innenfläche der Dura mater ergreifen, aber sie ergreift meistentheils nur die Seitenwandbeinregion dieser Fläche. Ich glaube, Lancereaux hätte, wenn er die Localität der betrachteten Entzündung und die aetiologische Bedeutung derselben beachtet hätte, so grundlose und widersprechende Erklärungen der experimentellen Thatsachen nicht gegeben. Ich glaube, dass er gerade in Folge der Nichtbeachtung der Tor-

graphie der betrachteten Entzündung auf die Experimente von Magnus Huss, als auf wichtige Beweise der Wirkung des Alkohols auf die Innenfläche der Dura mater selbst hinweist, obwohl diese Experimente noch weniger als die vorigen zeigen, dass die betrachtete Entzündung von der Alkoholwirkung abhänge. Ich selbst habe nach dem Vorgange Lancereaux's den Experimenten von Magnus Huss in meiner Dissertation einige Bedeutung beigelegt, weil ich damals die Topographie dieser Entzündung in ihrer aetiologischen Bedeutung nicht genügend gewürdigt hatte. Lancereaux weist nämlich darauf hin, dass Huss bei dem Hunde, welchem mehrere Monate hindurch Alkohol beigebracht wurde, eine bedeutende Menge serösen Exsudats zwischen Dura mater und Arachnoides, d. h. in der sogenannten Cavitas cranii serosa gefunden habe, und glaubt ohne Weiteres, dass diese seröse Flüssigkeit die Entzündung der Innenfläche der Dura mater beweise, während man sie gewiss ohne weitere genauere Angaben eben so gut für eine entzündliche, wie für eine nicht entzündliche Erscheinung der umgebenden Theile halten kann. Ich selbst habe auch eine bedeutende Menge von Flüssigkeit in der Cavitas serosa cranii bei der betrachteten Entzündung gefunden, aber in meinen Fällen war die Flüssigkeit nicht einfach serös, sondern haematoserös, und neben dieser Flüssigkeit fanden sich auch die haemorrhagischen Neomembranen an der bestimmten Stelle der Innenfläche der Dura mater vor. Lancereaux gibt nicht an, ob Huss die erwähnte Flüssigkeit mit dem Mikroskop untersucht und auf der Innenfläche der Dura mater irgend etwas bemerkt hat. Desshalb besteht es wohl zu Recht, diesen Experimenten von Huss ihre Bedeutung in der Reihe der Beweise über die Abhängigkeit der betrachteten haemorrhagischen Entzündung der Innenfläche der Dura mater von der Trunksucht abzusprechen. Es ist nicht zu läugnen, dass Lancereaux die Lehre von der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica entwickelt und in vielen Beziehungen gefördert hat; aber, da er keine genügenden Experimente zur Unterstützung seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen angestellt hat, so haben alle seine Angaben über die Abhängigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica interna von der Trunksucht nicht als vollkommen sicher gelten können. Ich selbst erkläre die Wirkung des Alkohols auf

die Innenfläche der Dura mater ganz anders, und bringe für diese meine Ansicht directe Experimente bei. Ich glaube nämlich, dass der Alkohol nicht durch Verdunstung auf der Innenfläche der Dura mater, sondern durch die Störung der Blutcirculation, und zwar durch den von dieser Störung abhängigen, starken Andrang des Blutes, vielleicht zusammen mit der venösen Stauung, die betrachtete Krankheit hervorruft. Man kann sich bei jedem trunksüchtigen Menschen leicht überzeugen, dass der Alkohol immer bedeutende Störungen in dem Blutgefäss-System des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, hervorruft. In dieser Beziehung sind für unsere Zwecke die Zu- und Abnahme der Thätigkeit des Herzens, der Arterien und Venen wichtig, nämlich die Beschleunigung des Pulses, die Zunahme des Blutdruckes in den Blutgefässen, die Hyperämie und Cyanose an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Gesicht und am Kopf. Viele bekannte Experimentatoren, z. B. Seczenoff und jene, welche Lancereaux selbst citirt, erwiesen diese Wirkungen des Alkohols an trunkenen Menschen. Je stärker, je dauerhafter die Alkoholwirkung, d. h. die Trunksucht ist, desto deutlicher sind die Spuren der Störung der Blutcirculation am Gesicht und am Kopf. Hierher gehört, wie Jedem bekannt, die Conjunctivitis chronica catarrhalis potatorum, die Acne rosacea, die Verdickung der Arachnoides und Pia, die sogenannte Tonsura potatorum, die Vergrösserung der Pacchionischen Granulationen etc. Dass die Gehirnhäute bei der Trunksucht leiden, ist schon lange bekannt; aber es war bis jetzt nicht genau angegeben, dass die Gehirnhäute dabei zuerst und besonders in den an Blutgefässen reichsten Regionen leiden. Die Verdickung der Arachnoides und Pia bei der Tonsura potatorum zeigt sich fast immer deutlich stärker in der Richtung der Verzweigung der Blutgefässe und besonders an der Convexität der Grosshirnhemisphären, als an anderen Stellen. Was die Pacchionischen Granulationen anlangt, so ist es auch leicht, sich zu überzeugen, dass sie sich meistentheils neben den grossen Arterien oder Venen-Stämmen und venösen Sinus reichlicher, und stärker als an den übrigen Stellen entwickeln. Was die Dura mater selbst anbetrifft, so ist schon oben bemerkt, dass die Arteria meningea media bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica ebenso wie die

Dura selbst in der Seitenwandgegend meistentheils sehr deutlich erweitert und verdickt ist.

Es genügt, dachte ich, dass ein Arbeiter, wenn er nur eine ganze Woche lang beständig betrunken war, sich einen so starken und so dauernden Andrang des Blutes zu der Seitenwandgegend der Dura mater acquiriren könne, wie für die Entstehung der betrachteten Entzündung nöthig ist. Je hochgradiger und je dauernder die Trunksucht sei, desto schneller und hochgradiger entstehe die betrachtete Entzündung. Um die Richtigkeit dieser Ansicht direct zu beweisen, habe ich Experimente über dauernde Trunkenheit an Hunden unternommen. Andere Beobachter haben bis jetzt bei ihren Experimenten über Alcoholismus chronicus keine Pachymeningitis gesehen, vielleicht, weil sie die Thiere nicht so stark und anhaltend mit Alkohol tränkten, wie es zu diesem Zweck nöthig ist. Mir wenigstens ist es gelungen, die Pachymeningitis haemorrhagica interna bregmatica bei dreien von vier Hunden auf diesem Wege zu erzeugen. Ich will die Technik meiner Experimente hier näher mittheilen, um so Jedem die Gelegenheit zu geben, sich auf demselben Wege von der Richtigkeit der gefundenen Thatsachen zu überzeugen.

Anfangs nahm ich Experimente an erwachsenen Hunden vor, gab diess aber bald auf, weil ich sie nicht zwingen konnte, sich stark zu betrinken, und somit das Auftreten der haemorrhagischen Entzündung der Dura mater nicht gut erwarten konnte. Dann aber nahm ich vier, zwei Wochen alte Hunde, und an diesen gelang der Versuch besser. Zuerst vermischte ich den Branntwein mit Milch, bemerkte aber, dass die Hunde, ungeachtet sie nur zweimal täglich Nahrung bekamen und also vor dem Füttern hungrig waren, dennoch lange Zeit das mit Branntwein vermischte Futter nicht nahmen, höchstens dann, wenn der Spiritus verdampft war. Ich fing demnach nach zwei Wochen an, den Hunden mit Branntwein getränkte gebratene Fleischstückchen zu geben, und zwar nur einmal täglich. Als Getränk erhielten sie, wenn sie Durst hatten, Wasser, das auch mit Branntwein versetzt war. Es wurde dazu gereinigter 45% Alkohol gebraucht. Nachdem die Hunde sich an die mit Branntwein vermischten Speisen und Getränke gewöhnt hatten, — sie bekamen zuerst vier Unzen Branntwein zusammen, also jeder eine Unze täglich, — verdoppelte ich nach einer Woche

diese Portion Spiritus, und beim Fleischfüttern verdreifachte, ja vervierfachte ich sie, so dass endlich ein kleiner, drei Monate alter Hund täglich vier bis sechs Unzen Spiritus zu sich nahm. Die Hunde wurden nach dem Genuss eines solchen Futters lustiger, selten traurig, liefen viel umher, schmeichelten mir, bald aber wurde der Gang unsicher, sie fingen an, wie betrunkene Menschen zu taumeln, wurden ärgerlich und verfielen bald in einen ganz festen Schlaf. Dieser Schlaf dauerte nach dem Grade der Trunkenheit manchmal einen halben Tag, ein anderes Mal einen ganzen und selbst zwei Tage. Aus diesem Schlafe konnte man sie durch Nichts erwecken, so dass sie Todten ähnlich schienen; die Respiration war laut, der Pulsschlag beschleunigt, die Körperwärme erhöht, ganz wie bei einem betrunkenen Menschen. Nach dem Erwachen wurden die Thiere furchtsam, und wollten lange Zeit gar kein Futter nehmen, aber Hunger und Durst gewannen bald das Uebergewicht, und nach dem Genuss des Futters zeigte sich wieder der trunkene Zustand und die Schlafsucht. In solchem Grade betrunken waren die Hunde fast jeden Tag. Es kam vor, dass einer von ihnen, nachdem er aus tiefem Schlafe erwacht war, ein oder zwei Tage gar kein Futter zu sich nehmen wollte.

Der erste Hund starb, zwei Monate alt, nach vier Wochen langer Trunkenheit. Die Section wurde im ersten Militair-Civil-Hospital am 23. Juni 1866 in Gegenwart des Dr. Gromoff gemacht, und auf der inneren Fläche der Dura mater und zwar in ihrer Seitenwandgegend, an der Stelle der Verzweigung der Arteria meningea media ein röthlicher lockerer Beschlag, an einer Stelle von der Grösse einer Erbse, an einer zweiten etwas grösser vorgefunden. Dieser Beschlag war makroskopisch einem kleinen Blutgerinnsel ähnlich, das an der inneren Fläche der Dura mater haftete, aber es konnte mit Wasser nicht abgespült werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies er sich als zusammengesetzt aus runden, ovalen und spindelförmigen Zellen, die hie und da Kerntheilung zeigten, aus Blutgefässen und kleinen haemorrhagischen Heerden, und enthielt stellenweise sogenannte Körnchenkugeln; kurz es war eine neugebildete gefässhaltige junge Membran mit denselben Charakteren, wie sie bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna acuta bei Menschen vorkommt. Diese unzweifelhaften Spuren der in Frage stehenden Entzündung brachten mich zu dem Entschluss, meine Experimente weiter und eifriger zu verfolgen, um einen mehr entwickelten Grad der Krankheit bei den anderen Hunden zu erhalten. Die Frage aber, ob hier eine Ansammlung von Flüssigkeit unter der Dura mater stattfand, war nicht zu entscheiden, weil bei Oeffnung der Dura mater gewöhnlich die Arachnoides sofort einriss, oder der Riss dann schon stattgefunden hatte, wenn man den Schädel aufsägte, so dass die ausfliessende Flüssigkeit ihre Quelle auch in den Subarachnoideal-Spatien haben konnte; nur bei dem letzten

meiner Hunde konnte ich mit Sicherheit eine Ansammlung von blutig-seröser Flüssigkeit unter der Dura mater constatiren. Es ist noch hinzuzufügen, dass in den übrigen Organen des ersten Hundes nur schwache Spuren des übermässigen Alkoholgenusses gefunden wurden, nämlich eine fettige Infiltration der Leber und geringe fettige Entartung des Herzens. Ausserdem bestand bei ihm eine eitrige Entzündung in der linken Pleura und Oedem der rechten Lunge.

Der zweite Hund ist beinahe 3 Monate nach dem Beginn der Experimente gestorben. Die Section wurde in Gegenwart der DDr. Malinin und Schanson gemacht. Dabei fand sich auf der inneren Fläche der Dura mater in der Seitenwandgegend ein lockerer, gelblicher, mit rothen Punkten übersäter Beschlag, also deutliche Spuren einer haemorrhagischen Entzündung, ebenso wie im vorigen Falle, nur hier in etwas grösserer Ausdehnung und an beiden Hälften der Dura mater zugleich. Die innere Fläche der harten Hirnhaut erinnerte in diesem Falle besonders deutlich an die erste von den meiner Dissertation beigegebenen chromolithographirten Zeichnungen. In den übrigen Organen dieses zweiten Hundes war nur eine geringe fettige Infiltration der Leber, eine Fettzunahme des Herzens und ein katarrhalischer Zustand der Nieren vorfindlich.

Der dritte Hund war 3½ Monate nach dem Anfange der Experimente gestorben; bei ihm wurden keine Spuren einer haemorrhagischen Pachymeningitis, dagegen in den anderen Organen dasselbe wie bei den vorigen Hunden gefunden. Schon bei dessen Leben liess sich das Gelingen des Experimentes nicht erwarten, weil er einen im Vergleich zu den anderen Hunden grösseren Widerwillen gegen Branntwein zeigte und desshalb weniger als diese genoss.

Der vierte Hund liess uns dagegen mehr erhoffen, weil er mehr als die anderen Hunde trank und sie alle überlebte. Die Ursachen des Todes aller unserer Hunde waren verschieden. Der erste starb wahrscheinlich an der linkseitigen Pleuritis und an dem Oedem der rechten Lunge. Die beiden folgenden starben in trunkenem Zustande, wahrscheinlich an einer Hyperaemie des Gehirns. Den vierten habe ich mit Strychnin vergiftet. Da ich sicher war, dass bei ihm nach fünfmonatlichem Branntweingenuss eine haemorrhagische Pachymeningitis in vollendetster Form bestehen würde, so habe ich ihm während der letzten zwei Wochen gar keinen Branntwein mehr gegeben, um dabei den mehr selbständigen Verlauf der Entzündung zu beobachten.

Die Section des vierten Hundes wurde von mir am 15. September 1866 in Gegenwart des Dr. Malinowsky gemacht. Im Allgemeinen waren die Knochen des Schädels sehr dick, namentlich das Hirn- und Schläfenbein ebenso dick wie der kleine Finger eines neugebornen Kindes. Die Arteriae meningeae waren geschlängelt, sehr erweitert und mit Blut gefüllt. Die Dura mater war bedeutend gespannt, und schien durch eine Ansammlung von Flüssigkeit unter ihr zu fluctuiren; doch war es schwer, genau zu sagen, wie viel Flüssigkeit unter der Haut war, weil beim Durchschneiden derselben die ausströmende Flüssigkeit sich mit Blut mischte, welches aus den Knochen des Schädels und aus den Sinus der Dura mater floss; jedenfalls war die Quantität, nach der Spannung der harten Haut zu urtheilen, nicht ganz unbedeutend. Die ganze Dura mater war in der Seitenwand-Gegend bedeutend verdickt, und auf ihrer inneren Fläche, über und seitlich von den grossen

Hemisphären, sogar in der Fossa cranii media, im Allgemeinen in der Richtung des Hauptstammes und der Zweige der Arteria meningea media fand sich ein theils gelblicher, theils röthlicher, bald mehr lockerer, bald dichterer Beschlag, der auf der rechten Hälfte der Dura mater mehr entwickelt war, als auf der linken. Ausserdem war auch in der Region der vorderen Arterien ein ähnlicher, obgleich nicht so reichlicher Beschlag zu bemerken. Er war seiner äusseren Beschaffenheit nach stellenweise frischen, stellenweise alten haemorrhagischen Neomembranen ähnlich. Ein Theil dieses Beschlages wurde sofort mikroskopisch untersucht, und zeigte denselben histologischen Bau, wie ihn im Allgemeinen diese haemorrhagischen Neomembranen auch beim Menschen besitzen, d. h. jüngeres und älteres Bindegewebe, reich an Gefässen, besonders an Capillargefässen, und gelbem, körnigem Pigment. Stellenweise fand man in ihm die bekannte Ablagerung concentrischer Kalkkörperchen. Die übrigen Organe dieses Hundes boten folgende bemerkenswerthe Erscheinungen. Das Gehirn war blasser und dichter als gewöhnlich, die Lungen blutarm, das Herz mit Fettgewebe überwuchert und mit schwachen Spuren eines atheromatösen Prozesses neben den Aortaklappen, besonders auf der inneren Fläche der Aorta ascendens. Die Nieren zeigten eine geringe fettige Infiltration, die linke eine kleine Narbe von Hirsekorngrösse in der Corticalsubstanz. Der Magen und die Därme zeigten bei diesem Hunde, wie bei allen anderen, nur eine schwache Spur von Katarrh, besonders im Fundus des Magens neben dem Pylorus, der sich in Form von Lockerheit und Wulstung der Schleimhaut und einer geringen Pigmentirung derselben manifestirte. In diesem letzteren Falle konnte man also nicht nur die Pachymeningitis bregmatica circumscripta, sondern auch die Pachymeningitis bregmatica diffusa hydrohaemorrhagica constatiren. Da die haemorrhagischen Neomembranen dabei meistentheils alt und dicht waren, so konnte man die ganze erkrankte Dura mater in Alkohol ohne Nachtheil aufbewahren. Ich habe später mit Herrn Dr. T. Illinsky, dem Professor der pathologischen Anatomie an der Medico-chirurgischen Akademie in Petersburg und mit seinem Prosector Dr. Rudneff dieses letzte Präparat noch einmal untersucht, und es der pathologisch-anatomischen Sammlung der Akademie zur Aufbewahrung übergeben.

Meine Experimente beweisen also ganz direct die aetiologische Abhängigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica circumscripta und diffusa von der Trunksucht, und stützen auch die von mir ausgesprochene Ansicht über die Art der Einwirkung des Alkohols auf die Dura mater. Um jedoch die gehörigen Schlüsse aus diesen Experimenten zu ziehen, ist es nöthig, noch auf einige wichtige Fragen einzugehen. Die erste betrifft die Ursache der ungleichen Erkrankung der verschiedenen arteriellen Regionen, und die ungleich starke Erkrankung einer und derselben arteriellen Region der Dura mater bei verschiedenen Potatoren. Die andere Frage bezieht sich darauf, ob alle sogenannten spontanen Fälle der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica ausschliesslich durch die

Trunksucht entstehen, oder ob sie noch irgend welche andere Ursachen ihrer Entstehung und Entwickelung ausser der Trunksucht haben können? Was die erstere Frage betrifft, so muss man die verschiedenen Reihen von Fällen der betrachteten Krankheit auseinander halten:

Erstens die Fälle, in welchen die haemorrhagische Entzündung nur an der einen der beiden Hälften der Seitenwand-Region an der Innenfläche der Dura mater, d. h. nur links oder rechts vorkommt; zweitens die Fälle der bilateralen, aber ungleich starken haemorrhagischen Entzündung; drittens die Erkrankung der beiden seitlichen arteriellen Regionen derselben. Es gibt überhaupt verschiedene Umstände, welche die Alkoholwirkung auf die Dura mater und die Folgen dieser Wirkung modificiren können. Jede der soeben erwähnten Reihen hat ihre besondere Entstehungs-Ursache. Die erste Reihe der Fälle pflegt nur selten vorzukommen. Dazu gehören die Fälle von schwach entwickelter Pachymeningitis bregmatica, wie sie z. B. der erste von unseren Hunden zeigte. Betrachtet man in solchen Fällen die beim ersten Anblick scheinbar gesunde Hälfte der Dura mater genauer, so kann man fast immer finden, dass sie, obgleich sie keine Neomembranen auf ihrer Innenfläche hat, doch in ihrer äusseren Schicht und in ihrem Parenchym eine mehr oder weniger starke Verdickung oder Verdichtung in der Region ihrer Arteria meningea media zeigt, und dass diese Arterie selbst etwas erweitert ist, und ihre Wände verdickt sind. Aehnliche Veränderungen der Seitenwand-Region der Dura mater kann man auch in derjenigen Hälfte derselben, welche mit den haemorrhagischen Neomembranen bedeckt ist, fast immer finden. So kann man sich leicht überzeugen, dass die Folgen der Alkoholwirkung auf beiden Hälften der Dura mater sich vorfinden, und dass der Unterschied in dem Erkrankungsgrade dieser beiden Hälften nur sehr unbedeutend ist. Es ist dabei klar, dass die Alkoholwirkung in den Seitenwand-Gegenden der Dura mater in der haemorrhagisch-entzündeten Hälfte tiefer dringt, und von der äusseren bis zur inneren Fläche derselben sich entfaltet, in der scheinbar gesunden Hälfte dagegen mehr superficiell bleibt und desshalb bis zu einer gewissen Zeit nur die äussere Schicht und das Parenchym ergreift. Nach einiger Zeit gleicht sich dieser Unterschied gewöhnlich, obgleich nicht vollständig, aus.

Die vorwaltende Bildung der Neomembranen an einer der beiden Seitenhälften der Dura mater kann von kleinen Verschiedenheiten in der einmal tieferen, das andere Mal mehr superficiellen Lage der Verzweigung der Arteria meningea media, oder von irgend welchen ähnlichen anderen kleinen Anomalien in der Lage der Gefässe abhängen, aus denen die Arteria meningea media selbst entspringt. Noch ein anderer Umstand erklärt, warum die höchsten Grade dieser Erkrankung niemals gleich stark an beiden Seitenhälften auftreten. Der Grund dieser Erscheinung liegt, glaube ich, besonders darin, dass die Wände der Cavitas serosa cranii nicht elastisch sind, und dass sie desshalb einer gleich reichlichen Entwickelung entzündlicher Producte in ihren beiden Hälften Hindernisse bieten. Die Vermehrung der Entzündungs-Producte an der einen Hälfte der Innenfläche der Dura mater presst das Gehirn gegen die Wände der anderen Hälfte; die letztere Hälfte der Cavität wird dadurch verkleinert, und auf diese Weise die entsprechende Hälfte der Dura mater zu reichlicher Bildung entzündlicher Producte unfähig gemacht. Von diesen Umständen, glaube ich, hängt es ab, dass das grosse Haematom der Dura mater gewöhnlich nur einseitig vorkommt. Leider ist es bis jetzt unmöglich, genau zu sagen, welche von beiden Seitenwand-Gegenden der Dura bei der Trunksucht öfter leidet, und welche von ihnen reichlichere Entzündungsproducte liefert, ob die rechte oder die linke, weil die früheren Beobachter nicht selten vergassen, die genaue Bezeichnung der erkrankten Hälfte der Dura mater anzugeben. Ich selbst sah die betrachtete Krankheit öfter rechts, als links. Uebrigens glaube ich, dass man bei ferneren genaueren Untersuchungen neben den Anomalien in der Lage und dem Verlaufe der Arteria meningea media und gleichzeitigen Forschungen nach den specifischen Gewohnheiten und Beschäftigungen der an dieser Krankheit Leidenden Thatsachen finden wird, durch welche sich die ungleich starke Wirkung des Alkohols auf die beiden Hälften der Dura mater genauer, als jetzt, erklären lassen wird. So viel ist sicher, dass die ungleich starke Alkohol-Wirkung in keiner Weise für einen Widerspruch gegen die aetiologische Abhängigkeit der betrachteten Krankheit von der Trunksucht gehalten werden kann, weil die Möglichkeit dieser ungleich starken Alkoholwirkung durch unsere Expe-

rimente direct bewiesen ist. Denn der erste der oben beschriebenen Hunde hat nur an der einen Hälfte der Dura mater die haemorrhagische Pachymeningitis gezeigt, der zweite und vierte hatten sie zwar bilateral, aber rechts mehr entwickelt als links. Meine Experimente zeigen auch, dass in Folge der Trunksucht nicht gleichzeitig in allen arteriellen Regionen der Dura mater die haemorrhagische Entzündung entsteht. Sie zeigen, dass die Trunksucht zuerst in der Region der Arteria meningea media, später in der der Arteria meningea anterior und an der Basis cranii die haemorrhagische Entzündung hervorruft, so dass diese Entzündung von der Regio bregmatica auf die benachbarten Theile sich verbreitet, und dass die Entzündungsproducte sich immer in der Regio bregmatica reichlicher entwickeln, als in den übrigen Regionen der Innenfläche der Dura mater. Die ersten zwei unserer Hunde, welche 1—3 Monate lang Branntwein genommen hatten, zeigten nur die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, der letzte dagegen, welcher mehr als vier Monate lang trank, hatte Pachymeningitis haemorrhagica in der Seitenwand- und Stirnbein-Gegend mit Praevalenz von haemorrhagischen Neomembranen in der Regio bregmatica. Bei langer Dauer hochgradiger Trunksucht kann wohl später selbst die Gegend der Arteria meningea posterior, welche der an Blutgefässen ärmsten Region der Dura mater entspricht, leiden. Da die haemorrhagische Entzündung nur sehr selten in letzterer Region vorzukommen pflegt, so muss man annehmen, dass irgend welche besondere Umstände, vielleicht die Lage der Arterien, sowie ihr besonders kleines Caliber, für die Alkoholeinwirkung ungünstig sind. Hält man endlich für richtig, dass, je stärker und je dauernder die Trunksucht ist, desto stärker auch die Seitenwand-Gegend der Dura mater erkrankt, dann steht auch Nichts entgegen, die verschiedenen oben aufgeführten Varietäten im Verlaufe und im Ausgange der acuten und chronischen Pachymeningitis haemorrhagica jenen Verhältnissen zur Last zu legen. Dann muss auch die hydro-haemorrhagische acute Krankheitsform für eine directe Folge der höchsten Grade der Trunksucht gehalten werden. Die Pachymeningitis sicca haemorrhagica acuta dagegen ist die Folge der weniger starken Trunksucht. Braucht ein Potator so viel und so oft Branntwein bei der chronischen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, wie bei

der hydro-haemorrhagica acuta, so zeigt der chronische Prozess dieser Krankheit in seinem Verlaufe mehr oder weniger deutlich den subacuten Charakter, und desshalb bildet sich eine besonders schnell gefährliche Krankheitsvarietät, wie die hydro-haemorrhagische und apoplectisch-haemorrhagische Pachymeningitis chronica aus. Die Entwickelung eines Haematoma durae matris fordert mehr dauernde und weniger starke Trunksucht, als die eben erwähnten beiden chronischen Krankheitsformen. Desshalb trifft man gewöhnlich das Haematoma internum durae matris nicht bei jungen, sondern bei alten Individuen. Die Pachymeningitis fibrosa haemorrhagica bregmatica fordert für ihre Entwickelung eine besonders dauernde, obgleich geringgradige Trunksucht. Diese letzteren Schlüsse habe ich übrigens nicht nur theoretisch deducirt, sondern auch directer Beobachtung entnommen. Ich sah die oben beschriebene fibrös-haemorrhagische Form dieser Krankheit bei einem Menschen, welcher in einem Alter von 60 Jahren gestorben war. Er war ein Invalide, und vom 18. bis zum 21. Jahre seines Alters ein sehr starker Potator. 22 Jahre alt, war er Soldat geworden. Der Soldatendienst verhinderte ihn, dem übermässigen Genusse des Branntweins zu fröhnen, aber gross genug war die Branntwein-Quantität doch, die er bis zum letzten Decennium seines Lebens brauchte. Während der ganzen Zeit seines Soldatendienstes litt er an Kopfschmerz und Schwindel, später an allmählicher Abnahme der Gedankenthätigkeit, und während seines letzten Decenniums an Dementia paralytica. Er hat also wahrscheinlich die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica während seiner hochgradigen Trunksucht (vom 18.—21. J.) bekommen, und der später nicht so reichliche Genuss von Branntwein hat die Entwickelung der fibrös-haemorrhagischen Form dieser Krankheit verursacht. Dieses Beispiel lehrt uns, dass, je früher und je vollständiger ein Potator den Genuss des Branntweins unterlässt, seine Pachymeningitis haemorrhagica sich desto langsamer zu entwickeln pflegt, und desto längere Zeit ohne Gefahr bestehen kann. Es gibt viele Fälle, in welchen diese Krankheit in Folge der Enthaltsamkeit des Kranken keine Fortschritte in ihrer Entwickelung zeigt, und in Form der sogenannten Pachymeningitis pigmentosa unverändert und gefahrlos bleibt. Also das beste und wichtigste Arzneimittel gegen diese Krankheit ist die frühzeitige und vollständige Enthalt-

samkeit des Kranken von Spirituosen. Ausserdem zeigen unsere Experimente, dass die Trunksucht nicht jedesmal und nicht bei jedem Individuum die betrachtete Krankheit hervorzurufen pflegt; sie zeigen, dass nicht jeder Branntwein-Genuss eine acute Vergiftung durch Alkohol zur Folge hat, sondern dass besonders starke und andauernde Trunksucht (Alcoholismus chronicus) nöthig ist, um die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica hervorzurufen. Aus diesem Grunde ist es leicht zu verstehen, warum die betrachtete Krankheit nicht bei jedem Potator, nicht bei Jedem, der an Delirium tremens leidet, vorkommt. Doch scheint mir der Erwähnung werth; dass ich in vielen Leichen von Potatoren, in welchen keine haemorrhagische Entzündung der Innenfläche der Dura mater vorhanden war, deutliche Verdickung und Verdichtung des Parenchyms der Dura mater selbst in den Seitenwand-Regionen sehen konnte. Letztere Erscheinung kann man als die Folge einer minder bedeutenden oder beginnenden Wirkung der Trunksucht auf die Dura mater betrachten. Es wäre allerdings wünschenswerth, dass weitere Untersuchungen noch besser erklären, warum die Trunksucht nicht bei allen Potatoren haemorrhagische Entzündung der Innenfläche der Dura mater verursacht; für jetzt ist es unstreitig, dass die hochgradige und dauernde Trunksucht es in einer sehr grossen Zahl von Fällen thut, wie diess ja auch bei dreien meiner vier Hunde, also in 75 pCt., sich gezeigt hat. Es gilt nun, um die ganze Bedeutung der Pachymeningitis haemorrhagica in der Reihe der Folgen des Alcoholismus chronicus zu bestimmen, die Frage direct zu entscheiden, ob alle Fälle der sogenannten spontanen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica bei Menschen ausschliesslich aus der Trunksucht hervorgehen. Zur sichereren Entscheidung dieser Frage kann man zuerst alle Fälle von höheren Entwickelungsgraden der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, nämlich alle Fälle der Pachymeningitis apoplectico-cysto- oder fibro-haemorrhagica bregmatica von den spontanen Fällen niedriger Entwickelungsgrade dieser Krankheit, besonders der Pachymeningitis pigmentosa bregmatica abzweigen. Ich glaube, dass die ersteren Fälle ausschliesslich durch starke und dauernde Trunksucht hervorgerufen werden, weil wir kein anderes Mittel, keine andere Bedingung kennen, welche einen so starken und dauernden Andrang des Blutes zu den arte-

riellen Regionen der Dura mater verursacht, wie er für die Entwickelung der höheren Grade der haemorrhagischen Entzündung nöthig ist, als gerade den Alkohol. Ich glaube auch, dass die niederen Entwickelungsgrade der sogenannten spontanen Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica meistentheils durch Trunksucht entstehen, zum geringen Theile aber aus anderen Ursachen, die, wenn sie auch nicht so starke und dauernde Hyperaemie in der Dura mater setzen, wie der Alkohol bei der Trunksucht, doch immerhin eine im Vergleich zum normalen Zustande bedeutende Circulationsstörung hervorrufen.

In Folge meiner neueren Untersuchungen in Petersburg kann ich nun noch einen Umstand ausser der Trunksucht unter die aetiologischen Momente der betrachteten Krankheit stellen, nämlich eine gewisse Reihe von organischen Herzfehlern, welche eine beträchtliche Stauung des Blutes in dem Venensystem des ganzen Körpers und dabei eine bedeutende passive Hyperaemie in der Dura mater zu verursachen pflegen. Ich habe im vorigen Jahre in Petersburg die Pachymeningitis bregmatica pigmentosa ohne örtliche Entstehungsursache in Leichen gefunden, in welchen Insufficientia valvulae tricuspidalis und Hypertrophia ventriculi dextri zusammen vorkamen, neben den verschiedenen Folgen dieser Krankheit, nämlich mit Catarrhus chronicus pulmonum, Hydrops subcutaneus, Hydrops pleurae et peritonaei, chronischem Oedem und Verdickung der Pia und Arachnoides, mässiger Verdickung der Schädelknochen und der ganzen Dura. Dabei war die letztere gleichmässig, wenn auch unbedeutend verdickt, nicht nur in den Seitenwand-Regionen, sondern auch an der Basis cranii, besonders an den verschiedenen Stellen ihrer Sinus. Die Arteriae meningeae mediae zeigten keine besondere Veränderung ihrer Dicke und Richtung; die haemorrhagischen Neomembranen erschienen als ein sehr dünner, stark pigmentirter Beschlag auf der Innenfläche der Dura mater in den Regionen der Seitenwandbeine und stellenweise auf dem Sinus longitudinalis selbst.

Da keine Nachrichten über Trunksucht bei diesen Kranken vorlagen, glaube ich annehmen zu können, dass das Vitium organicum cordis in diesen Fällen die schwache chronisch-haemorrhagische Entzündung an der Innenfläche der Dura mater durch dieselbe dauernde Hyperaemie in den Gehirnhäuten hervorgerufen

hat, durch welche gleichzeitig die Verdickung der Pia, Arachnoides, Dura mater, das chronische Oedem der Pia etc. hervorgerufen wurden. Die Herzfehler haben jedoch nur eine geringe Bedeutung in dieser Beziehung, weil sie nur die niedrigsten ungefährlichen Grade der Pachymeningitis bregmatica, vielleicht nur ihre pigmentirte Form, dagegen niemals die hohen Entwickelungsgrade dieser Krankheit erzeugen können. Von diesem geringen Einflusse der Herzfehler auf die Entwickelung der betrachteten Krankheit kann man sich nicht nur auf dem Wege der Theorie, sondern auch durch directe Beobachtung der pathologisch-anatomischen Thatsachen leicht überzeugen, weil alle hohen Entwickelungsgrade der haemorrhagischen Pachymeningitis sehr selten, die höchsten niemals zusammen mit bedeutenden Herzfehlern vorzukommen pflegen. Ich selbst habe niemals das grosse Haematoma internum durae matris mit bedeutender Insufficienz der Valvula tricuspidalis zusammen in derselben Leiche gefunden, und ich glaube, die Ursache der Seltenheit des Zusammentreffens dieser zwei Krankheiten ist leicht verständlich, weil eine grosse Blutcyste an der Innenfläche der Dura mater einen grossen Zeitraum für ihre Entwickelung fordert, und desshalb ausschliesslich bei alten Menschen vorkommt, während Kranke, die an bedeutender Insufficienz der Valvula tricuspidalis leiden, gewöhnlich frühzeitig sterben. Bestimmte Unterschiede auch geringerer Grade der haemorrhagischen Pachymeningitis, je nach ihrer Entstehung durch Herzfehler oder durch übermässigen Alkohol-Genuss, lassen sich übrigens leicht feststellen; hier kann man immer die Erweiterung und Verdickung der Arteriae meningeae mediae, die bedeutende Verdickung der Dura mater in den Regionen dieser Arterien und das Vorkommen haemorrhagischer Neomembranen an bestimmten Stellen der Innenfläche der Dura mater beobachten. Ruft dagegen eine Insufficienz der Valvula tricuspidalis die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica hervor, dann sind die Arterien der Dura mater ohne auffallende Veränderung; die Dura mater selbst ist in ihren arteriellen Regionen nicht mehr verdickt und verändert, als an ihren übrigen Stellen, und die Spuren haemorrhagischer Neomembranen finden sich nicht nur in den Seitenwand-Regionen, sondern stellenweise auch an den Sinus der Dura mater. Was den verschiedenen Reichthum der Neomembranen an Blutgefässen und die verschie-

dene Neigung zu Haemorrhagien betrifft, so habe ich nie bemerkt, dass in den letzteren Fällen ein Unterschied von den aus Alkoholwirkung hervorgegangenen bestanden hätte.

Will man noch andere Umstände*) als Entstehungsursachen der betrachteten Krankheit gelten lassen, z. B. gewisse Lungenkrankheiten, welche dauernde Hyperaemie in den Gehirnhäuten hervorrufen, so kann man solche Fälle von den alkoholischen durch die so eben erwähnten Zeichen leicht unterscheiden.

Nach dem Ausgeführten ist es wohl zulässig, die allergrösste Zahl und die hochgradigsten Fälle der Pachymeningitis haemorrhagica dem Alcoholismus chronicus zur Last zu legen, und diese

*) Hier ist noch die sogenannte Pachymeningitis hyperplastica interna puerperalis zu erwähnen, die schon von Ducrest und Virchow (Verhandl. der Gesellsch. für Geburtshülfe in Berlin 1848. S. 190—191) beschrieben ist. Es liegen bis jetzt nur wenige Thatsachen vor, um die histologischen und aetiologischen Beziehungen zwischen ihr und unserer Pachymeningitis interna acuta oder chronica haemorrhagica zu erklären. Ich selbst habe eine geringe Zahl von Puerperalleichen secirt, und nur in zweien die Pachymeningitis interna subacuta haemorrhagica bregmatis gefunden. Diese Krankheit war in beiden Fällen so bedeutend entwickelt, dass es nahe lag, anzunehmen, dass ihr Anfang aus früherer Zeit, als der der Geburt, datire, und anderen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Ich kann nach meinen wenigen Erfahrungen nicht entscheiden, ob alle Fälle der Pachymeningitis interna haemorrhagica, die sich bei Puerpern finden, dieselbe Localität und dieselbe aetiologische Abhängigkeit von früherer Trunksucht haben dürften oder nicht? Uebrigens glaube ich, dass sie auch, wenn sie durch den puerperalen Zustand an irgend einer Stelle der Dura mater hervorgerufen werden kann, doch nachher niemals ohne Trunksucht ihre höchsten Entwickelungsgrade erreicht. Diess geht nicht nur aus meiner Theorie über die aetiologische Bedeutung der Trunksucht bei Entstehung und Entwickelung dieser Krankheit, sondern auch aus den Thatsachen hervor, dass man die höchsten Stufen gewöhnlich nur bei Männern, fast niemals bei Frauen findet, und diess beruht eben darauf, dass die Frauen nicht so stark und so anhaltend der Trunksucht ergeben sind, als die Männer. Ein Urtheil über die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica bei Neugebornen vermag ich nicht abzugeben, weil ich Kinderleichen noch seltener als Puerpern zu seciren Gelegenheit hatte, und in der Literatur keine genauen Angaben darüber finde. Nach meiner Erfahrung ist diese Krankheit bei Kindern gewöhnlich eine Folge örtlicher Veranlassung. Es ist freilich nöthig, diese dunklen Punkte bei weiteren Untersuchungen ins Auge zu fassen, um die Lehre über die Topographie und Aetiologie dieser Krankheit bei den Puerpern und Kindern zu klären.

Erkrankung dürfte in der Reihe der Folgen des Alkoholgenusses eine wichtigere Bedeutung gewinnen, als die übrigen bis jetzt bekannten Krankheiten der Potatoren. Begegnet man bei Sectionen irgend einer der bekannten Krankheiten von Potatoren, z. B. dem Catarrhus ventriculi, der Fettleber, der Tonsura potatorum etc., so lässt sich fast immer noch darüber streiten, ob diese Krankheit in dem speziellen Falle die Folge von Alcoholismus chronicus ist oder nicht, weil sie eben so gut hiervon, wie von vielen anderen Ursachen abhängen kann. Findet man aber in einer Leiche die Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica, so kann man vermittelst der erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde ohne klinische Nachrichten fast immer genau entscheiden, dass in dem betrachteten Falle Trunksucht vorliegt. Diese Sicherheit der aetiologischen Abhängigkeit der betrachteten Krankheit ist nicht nur in pathologisch-anatomischer, sondern auch in gerichtlicher und hygieinischer Beziehung sehr wichtig, weil sie uns die Möglichkeit an die Hand gibt, alle, selbst die zur Zeit unbekannten Nachtheile der Trunksucht zu bestimmen. Was die forensische Bedeutung der Krankheit anbetrifft, so halte ich es für besser, um jedem Missverständniss vorzubeugen, zu sagen, dass sie fast nie eine Bedeutung bei der Frage über die acute Alkoholvergiftung haben, dass sie aber eine sehr grosse Bedeutung erhalten wird bei der Frage über den chronischen Alcoholismus. Es versteht sich nun von selbst, dass diese Krankheit aus denselben Gründen für die Hygieinisten noch wichtiger als für die Anatomen ist, weil dann der üble Einfluss des Consums grosser Quantitäten Alkohols, der ja in kleinen Dosen sehr nützlich für den Menschen sein kann, freilich bei grösserem Consum für den Staat eine grössere Ausbeute bringt, noch viel mehr hervortritt. Wünschenswerth ist es, dass die Fälle der Pachymeningitis haemorrhagica bregmatica öfter als bis jetzt am Krankenbette diagnosticirt, und bei Sectionen nicht übersehen werden, auch dass wo möglich alle Fälle der betrachteten Krankheit publicirt würden, um auf diesem Wege durch Statistik die Schädlichkeit der Trunksucht an verschiedenen Orten zu zeigen. Ich selbst habe in Leichen von Arbeitern im ersten Militär-Civil-Hospital in Petersburg 1865 — 1866 in mehr als 30 pCt. diese Krankheit gefunden. Dr. Rudneff hat in der Sitzung der Russischen Aerzte in Petersburg (1. März 1866) interessante Be-

läge für die Häufigkeit dieser Krankheit bei Sectionen im zweiten Militär-Civil-Hospital in Petersburg während mehrerer Jahre vor und nach 1862, d. h. vor und nach der Zeit der Hauptbedingungen für die Vergrösserung der Trunksucht in Petersburg, mitgetheilt. Er zeigte nämlich, dass man vor 1862 diese Krankheit nicht öfter als in 3 pCt., nach 1862 dagegen nicht weniger als in 10 pCt. der Fälle hat vorkommen sehen. Ich selbst habe zusammen mit Dr. Neyding im Jahre 1865 in dem Polizeikrankenhause in Moskau, unter 20 secirten Arbeitern 6, also 30 pCt. mit Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. Dr. Neyding hat in seinen Mittheilungen über diesen Gegenstand auf die Ursachen, in Folge deren diese Krankheit bei pathologisch-anatomischen und gerichtlichen Sectionen oft übersehen wird, hingewiesen (Moskowskai Gazetta Nr. 30, 1865). Auffallend ist, dass wir den acuten und subacuten Formen dieser Krankheit immer häufiger, als den schwachen chronischen in Petersburg und Moskau begegnet sind. Leider fehlen uns bestimmte Data über die Häufigkeit dieser Krankheit in anderen Europäischen Städten, aber man kann aus gewissen Mittheilungen von Ogle, Lancereaux, Weber und Anderen schliessen, dass diese Krankheit nicht selten auch in England, Frankreich und Deutschland zur Beobachtung kommt, und dass ihre acuten Formen öfter in England als in Frankreich und Deutschland vorkommen. Ich wage nicht zu entscheiden, ob diess darin seinen Grund hat, dass vielleicht in England die Trunksucht ebenso stark wie in Russland, und stärker, als in Frankreich und Deutschland ist, oder ob die Ursache in etwas Anderem zu suchen ist? Sei dem, wie ihm wolle, die Aetiologie der in Rede stehenden Krankheit verdient ganz besondere Aufmerksamkeit, weil sie Ursachen aufdeckt, welche mit der bekannten Lebens- und Nahrungsweise der Menschen in sehr innigem Zusammenhange stehen. Bis hierher haben mich meine Untersuchungen, die mit manchen Schwierigkeiten verbunden waren, geführt; mögen Andere meine Beobachtungen bestätigen und denselben bessere hinzufügen.

Berlin, den 1. Juni 1867.

XIV.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches.

II. Bericht.

Von Dr. Berkhan, pract. Arzte in Braunschweig.

Es schliesst sich der nachfolgende Bericht an den in diesem Archiv im Januar 1866 (Bd. 35, Seite 1) gedruckten an und umfasst wie jener wiederum 2 Jahre: December 1865 bis December 1867. Die Befunde, welche die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches ergab, sind folgende:

I. Trichinen.

a) In der Stadt Braunschweig wurden vom 1. December 1865 bis 1. December 1866 14,442 Schweine geschlachtet und darunter 1 im März und 2 im Juli trichinenhaltig gefunden, vom 1. December 1866 bis 1. December 1867 14,458 Schweine, darunter 1 im Januar und 1 im November trichinenhaltig.

b) In der Stadt Blankenburg am Harz wurden 1866 unter etwa 900 geschlachteten Schweinen 1 im Januar, und 1867 unter etwa ebenso vielen 1 im Januar, 1 im März und 1 im November trichinenhaltig gefunden.

c) Im übrigen Lande. Vom 1. October 1866 trat das Gesetz in Wirksamkeit, nach welchem zum Schutz des Publikums gegen den Genuss trichinenhaltigen Schweinefleisches jedes im Gebiete des Herzogthums Braunschweig geschlachtete Schwein vor dem Zerlegen von einem Sachverständigen mikroskopisch untersucht werden muss. Ich will hier nicht die verschiedenen Paragraphen des Gesetzes wiedergeben, da dieselben zu einem Theile schon in der mikroskopischen Fleischschau von Küchenmeister, 2. Heft, Dresden 1866, Verbreitung gefunden haben und nur anführen, dass in der Stadt Braunschweig wie früher 6 Aerzte die Untersuchung besorgen, in den übrigen Städten Aerzte, Chirurgen und Thierärzte; auf dem Lande, wenn solche nicht vorhanden, Bar-

biere, Gastwirthe, Schneider u. s. w., die, nachdem sie unterrichtet und ein Examen abgelegt, zur Untersuchung amtlich verpflichtet werden.

In Folge dessen wurden seit dem 1. October 1866 an folgenden Orten trichinenhaltige Schweine gefunden:

1866. Nov. 1 in Lucklum.
Dec. 1 in Stiege, 1 in Schöningen.
1867. Jan. 1 in Gleidingen, 1 in Mönde-Vahlberg, 1 in Badenhausen.
Febr. 1 in Schöningen, 1 in Lucklum, 1 in Calvörde.
Juni 1 in Heimburg.
Aug. 1 in Lutter am Barenberge, 1 in Westerode, 1 in Schöppenstedt.
Sept. 1 in Salder.
Nov. 1 in Ampleben.

Zusammen 15 Schweine; die Anzahl der untersuchten Schweine ist nicht nachzuweisen.

Möge hier eine Generalübersicht der seit dem Beginn der mikroskopischen Untersuchung trichinenhaltig gefundenen Schweine Platz finden:

In der Stadt Braunschweig v. 1. Dec. 1863 bis
1. Dec. 1867 unter 59,512 Schweinen . . 7 trichinenhaltige.
In der Stadt Blankenburg v. 1. Juni 1864 bis
1. Dec. 1867 unter etwa 3000 Schweinen 9 „
In dem übrigen Lande vom 1. Oct. 1866 bis
1. Dec. 1867 unbestimmte Anzahl . . . . 15 „

Trotz der gesetzlichen durch das ganze Land sich erstreckenden Untersuchung sind 2mal Trichinenerkrankungen bei Menschen vorgekommen:

1. In Westerode wurden Mitte August 1867 von einem Fleischer 2 Schweine geschlachtet und 1 davon trichinenhaltig befunden. Der Trichinenschauer wurde jedoch von dem Vorsteher des Ortes, der ein Verwandter des Fleischers war, bewogen, den Befund zu verschweigen. Hierzu fand sich der Trichinenschauer um so leichter bereit, als er um 5 Uhr bestellt, aber erst um 9 Uhr sich einstellend die beiden Schweine gemischt in der Verarbeitung fand. In Folge des Genusses des kranken Fleisches erkrankten Anfangs September an verschiedenen Orten mehrere Menschen, in

Harzburg 8, von denen keiner starb. (Schriftl. Mittheil. des Physikus Dankworth in Harzburg).

2. In Schöppenstedt hatte am 30. August 1867 ein Gastwirth ein etwa $^5/_4$ jähriges Schwein geschlachtet und bevor die mikroskopische Untersuchung desselben vorgenommen wurde, mit seiner Familie von dem sogenannten Metgute bereitete Frikandellen genossen, welche in Butter nicht stark gebraten waren, so dass das innere Fleisch derselben fast noch roh erschien. Ausserdem hatte ein Ackermann $^1/_2$ Pfund rohes Fleisch von diesem Schweine verzehrt. Als darauf die Untersuchung des Schweines dasselbe trichinenhaltig ergab, wurde der Gastwirth mit seiner Familie mit einem Emeticum und am folgenden Tage mit Calomel und Jalappa behandelt. Die so Behandelten blieben sämmtlich gesund. Der Ackermann, der spottend ärztliche Hülfe zurückgewiesen hatte, erkrankte nach etwa 8 Tagen auf mehrere Wochen. (Schriftl. Mittheil. des Physik. Frotwein in Schöppenstedt).

Ich kann nicht unterlassen, betreffs der Untersuchung noch Einiges hinzuzufügen. Es werden mehr und mehr Fälle bekannt, dass Trichinen im Schweine nur sparsam vorhanden vorkommen. Von dem Schweine, durch welches im Januar und Februar 1864 in Celle 8 Personen trichinenkrank wurden, untersuchten 4 Aerzte hierselbst, darunter auch ich, den Rücken- und Schinkentheil, ungefähr $^1/_6$ des ganzen Schweines, und vermochten nach 2stündigem Suchen nur 1 Trichine zu finden. Nicht besser erging es in demselben Jahre mit 4 Stücken Fleisch, welches von einem trichinenhaltigen Schweine stammend aus Breslau hierhergesandt wurde, es konnte von 2 hiesigen Aerzten nur 1 Trichine darin nachgewiesen werden. Im Januar 1867 wurde in einem zu Holzminden geschlachteten Schweine nur 1 Trichine in dem Zungenmuskel aufgefunden. Dr. Müller hierselbst fand in 3 Präparaten von einem im Januar 1867 geschlachteten Schweine 1 Trichine, und vermochte erst nach längerem Suchen deren mehrere im Zwergfelle nachzuweisen. Im April 1867 ward von mir in einem aus dem Hannöverschen stammenden Schinken 1 Kapsel mit abgestorbener Trichine gefunden, eine zweite vermochte ich nicht nachzuweisen; nach eingezogener Erkundigung war das betreffende Schwein untersucht, trichinenfrei befunden und angeblich ohne Nachtheil verspeist.

Es erscheint in allen Fällen, in welchen 1 oder wenige Trichinen gefunden worden und in denen man über das Vorhandensein derselben einen genauern Ueberblick haben will, rathsam, zunächst im Zwergfelle, dann in den Lendenmuskeln nachzusuchen, welche Theile immer noch am meisten Trichinen zu enthalten scheinen.

Die eben erwähnten Fälle liefern den Beweis, dass die Untersuchung stets eine genaue sein muss, dass eine wenngleich genaue Untersuchung die Möglichkeit leichter Erkrankungen durch Trichinen nicht auszuschliessen vermag; ferner, dass der Untersuchende gut thut, sein Attest nicht dahin auszustellen, dass das Schwein trichinenfrei sei, sondern dass er in den betreffenden vorgeschriebenen Präparaten keine Trichinen aufgefunden habe.

II. Psorospermienschläuche. Es hat sich wiederum, wie ich im vorigen Berichte aussprach, gezeigt, dass die Nahrung des Schweines von Einfluss auf das Vorhandensein von Psorospermien ist. Hierorts ist es mir ein Leichtes, durch das Mikroskop zu bestimmen, ob das geschlachtete Schwein aus der Stadt oder vom Lande sei, indem die in der Stadt gezogenen meist von aufgespeicherten Küchenabfällen und oft verdorbenen Speiseresten genährt, reichlich mit Psorospermien durchsetzt sind, die vom Lande dagegen, mit frischem, nicht verdorbenem Futter genährt, wenige Schläuche enthalten.

Die Frage, woher das Schwein die Psorospermien beziehe, veranlasste mich, verdorbene Speisereste, mit denen Schweine gefüttert werden, zu untersuchen. Zwar fand ich keine Anhaltspunkte bei dieser Untersuchung, aber ich entdeckte in dem Gemenge von Kartoffeln, Graupen, Schwarzbrod und Fleischbrühe, wenn solches längere Zeit der Verderbniss anheimgefallen, eine bisher unbekannte Nematodenart. Dieselbe ist 3—5 mal grösser als die Trichine, hat ein abgestumpftes Kopfende mit 2 Lippen und ein sehr spitzes Schwanzende. Der innere Bau ist ein anderer als bei der Trichine, das Kopf-, Hals- und Schwanzende ist durchsichtig, die Weibchen beherbergen lebendige Junge. Die Thiere zeichnen sich durch grosse Beweglichkeit aus; in Schneider's Monographie der Nematoden, Berlin 1866, sind dieselben nicht beschrieben.

Ich habe, angeregt durch Virchow's Aufsatz: Gibt es eine

Psorospermienkrankheit bei Schweinen (Archiv 1866, S. 255) häufig Erkundigungen eingezogen, ob und welche Krankheiten psorospermienhaltige Schweine gehabt, darüber aber bis jetzt nichts Zuverlässiges erfahren können.

Als eine weitere Veränderung der Schläuche ist eine Diffusion derselben in das umliegende Gewebe anzusehen; die Umrisse markiren sich nicht mehr genau, das Ganze erhält eine spindelförmige Gestalt. Diesen Befund habe ich nur einige Male gemacht, er erinnert daran, ob nicht als terminale Metamorphose der Schläuche kapselartige Gebilde resultiren, besonders bei älteren Schweinen. — In wilden Schweinen, die ich jährlich mehrfach untersuchte, habe ich bis jetzt keine Psorospermien aufgefunden. In Ratten fand ich solche in langgestreckter, so wie in mehr gedrängter Form.

III. Entartete Muskelfasern. Dieselben sind feinkörnig, bräunlich gefärbt und liegen oft zu mehreren nebeneinander.

IV. Andere Befunde im Schweinefleische. Dr. Müller hierselbst hat nachgewiesen, dass die früher beschriebenen kapselartigen Kalkconcremente enthaltenden Gebilde eine regressive Metamorphose der Trichinen sind, indem er in 2 Schweinen die betreffenden Uebergänge fand (Virchow's Archiv 1866, S. 253). In den bisher hierselbst beobachteten Fällen waren die Metamorphosen so regressiv, dass von Trichinen keine Spur mehr gefunden werden konnte. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass Krankheiten der Schweine, die trichinenhaltig sind, solche regressive Metamorphose veranlassen können, jedenfalls hat das Studium der Pathologie des Schweines hier noch manche Aufschlüsse zu geben.

Auffallend musste es mir erscheinen, dass, während kapselartige Gebilde mit Concrementen in früheren Jahren relativ häufig vorkamen, 1867 solche nur wenige Male von mir gesehen wurden.

Ein anderer einziger Befund wurde von mir im September 1867 gemacht. Bei einem Schweine, dessen gesammte Muskulatur eine auffallend dunkle, braunrothe Farbe hatte, ergab das Mikroskop Folgendes: Es zeigten sich zwischen den Muskelfasern kleine Kalkconcremente in perlschnurartiger, jedoch gedehnter Form. Diese als Stränge erscheinenden Concremente waren einen Zoll weit und darüber zu verfolgen und in den verschiedensten Muskeln, oft seltener, oft häufiger zu finden. Wurden die Concremente

durch Säuren gelöst, so zeigte sich eine entartete und geschwundene Muskelfaser.

Im vorigen Berichte habe ich dann noch der Finnen erwähnt. Die kleinsten Finnen, die ich bisher in der Muskulatur gesehen, waren von der Grösse eines Hirsekorns. Uebrigens gilt das früher Gesagte auch für diese Jahre, das häufige Vorkommen derselben steht mit dem zahlreichen Vorhandensein des Bandwurmes beim Menschen im Einklang.

Es sei mir erlaubt, dem Vorstehenden noch einiges Bemerkenswerthe hinzuzufügen:

Trichinenhaltige Ratten. In Blankenburg am Harz, wo Erkrankungen durch Trichinen bei Menschen so häufig vorgekommen und Trichinen in Schweinen öfter aufgefunden sind, hat ein dortiger Arzt, Dr. Müller, die Entdeckung gemacht, dass fast sämmtliche auf der Meisterei gefangenen Ratten trichinenhaltig seien, während es trotz genauer Nachforschung nur ein einziges Mal gelungen ist, in der Stadt ein solches mit Trichinen inficirtes Thier aufzufinden.

Veränderungen der Trichinenkapseln im lebenden Menschen nach Verlauf von 2 Jahren. Der im vorigen Berichte erwähnte Ort, dem ich im September 1865 6½ Jahre alte Trichinen entnommen hatte, unterwarf sich am 13. October 1867 abermals dieser kleinen Operation. Als der Schnitt die Fascia des M. biceps blossgelegt hatte, waren deutlich unter derselben die Kapseln als kleine weisse Striche zu erkennen. Unter dem Mikroskope zeigte sich, wie 2 Jahre zuvor ein Theil derselben total verkalkt, in einem anderen Theile waren die Umrisse der inneliegenden Trichinen deutlich wahrzunehmen. In der Verkalkung der Kapseln habe ich nach Vergleichung mit den früheren Präparaten keinen sehr merklichen Fortschritt wahrnehmen können. Die 8½ Jahre alten Trichinen lebten. Eine zersprengte Kapsel zeigte einen körnig-breiigen Inhalt.

Der seit Mai 1859 trichinenhaltige Asmus, welcher am 5. November 1865 von mir untersucht war, liess sich desgleichen am 13. October 1867 von mir ein Stückchen Fleisch aus dem Biceps entnehmen. Die Kapseln waren ebenfalls durch die Fascie dieses Muskels zu erkennen. Unter dem Mikroskope sind die Trichinen genau durch die Kapselwand zu sehen. Ein Fortschritt in der

Verkalkung der Kapseln seit den 2 Jahren ist bei angestellter Vergleichung nicht oder kaum aufzufinden. Die etwa $8^1/_2$ Jahre alten Trichinen lebten, ungefähr der 8. Theil jedoch war abgestorben. Die Kapseln der abgestorbenen Trichinen bekamen durch Druck des Deckgläschens leicht Ausbuchtungen, die inneliegenden Trichinen, in ihren Contouren deutlich, sind schlaff und geknickt. Ist dieses Absterben Folge einer Krankheit, die Asmus zuvor betroffen hatte? Im April 1866 war derselbe wegen eines Icterus, der einige Wochen dauerte, von mir behandelt. Ein rückbleibender Einfluss auf Pigmentirung der Kapseln war nicht zu bemerken.

Erkrankungen trichinenhaltiger Menschen. Seit Jahren interessirte mich die Betrachtung, wie sich trichinenhaltige Menschen zu Krankheiten verhalten möchten, welche besonders das Muskelsystem zu afficiren pflegen, z. B. gastrische Fieber und Typhen, und welchen Einfluss solche Krankheiten auf die Kapseln und die Lebensfähigkeit der Trichinen haben würden. Meine Beobachtungen darüber sind bei dem kleinen Contingente, das mir seit der Erkrankung durch Trichinen in Blankenburg 1859 bis jetzt hierselbst zu Gebote gestanden, nicht grosse zu nennen. Wunden, welche die mit Trichinenkapseln reichlich durchsetzten Muskeln betreffen, heilen nicht langsamer wie bei trichinenfreien Menschen. Von inneren Krankheiten betreffender Menschen beobachtete ich bisher nur den Icterus bei dem obgenannten Asmus, der einige Wochen anhielt, eine besondere Pigmentabsetzung auf die Kapseln, wie schon erwähnt, nicht zurückliess, aber wahrscheinlich das Absterben eines Theils der vorhandenen Trichinen zur Folge hatte. Wenigstens spricht dafür, dass die abgestorbene Trichinen einschliessenden Kapseln nicht mehr so resistent und die abgestorbenen Trichinen nicht verkalkt oder verglast sind, auch dass bei dem fast zu gleicher Zeit trichinenhaltig gewordenen Ost keine abgestorbenen Trichinen sich vorfanden.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, welchen Einfluss Krankheiten auf die Lebensfähigkeit von Trichinen im Menschen haben und ob nicht die relativ so häufig vorkommende regressive Metamorphose von Trichinen im Schweine eine Folge von Erkrankungen des letzteren sind.

XV.

Ueber Ozon im Blute und die Einwirkung desselben auf das Blut.

Von Dr. D. Huizinga,
Assistenten am physiologischen Laboratorium in Groningen.

I.

Eine der am meisten charakteristischen Eigenschaften des Ozons ist die, dass es in kurzer Zeit und bei gewöhnlicher Temperatur Oxydationen veranlasst, die der gewöhnliche Sauerstoff entweder nur sehr langsam oder nur bei erhöhter Temperatur zu Stande bringt. Dasselbe aber ist der Oxydation im thierischen Organismus eigen, bei wenig erhöhter Temperatur werden die verschiedensten Stoffe schnell und vollständig oxydirt.

Ist vielleicht ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Oxydationen aufzufinden?

Es lag auf der Hand, die Antwort auf diese Frage vor Allem zu suchen im Blute, dem Sauerstoffträger des Organismus. Wenn der Beweis geführt werden könnte, dass das Blut seinen Sauerstoff in einem stärker oxydirenden Zustande enthält, so war schon viel gewonnen.

Zu diesem Zwecke liess His*) die gebräuchlichsten Ozonreagentien, Guajak und Jodkalium, auf Blut einwirken. Er schüttelte Blut mit Guajaktinctur, er brachte Blut mit Jodkaliumkrystallen auf einen dicken Kleister, er setzte mit den Reagentien getränktes Papier einem durch Blut streichenden Luftstrom aus; bekam aber keine Ozonreaction.

Al. Schmidt nahm die Frage wieder auf**). Zuerst zeigte er, dass der als Lösungsmittel des Guajaks angewendete Alkohol störend einwirkt durch Veränderung des Blutes selbst. Ein Papier nämlich, das mit Guajaktinctur getränkt war und den Alkohol durch

*) Arch. f. path. Anat. X. 483.
**) Ueber Ozon im Blute. Dorpat, 1862.

Verdampfen verloren hatte, zeigte um einen auf dasselbe gebrachten Blutstropfen einen blauen Rand. Schmidt studirte diese Erscheinung ferner und fand, dass eine ziemliche Verdünnung des Blutes (5—10fach) sie am intensivsten hervorrief. — Auch bediente er sich des Jodkaliumkleisters, der ebenfalls Vorsicht erheischte, zur deutlichen Reaction. Die Entstehung nämlich des Jodamylums wird in eiweisshaltiger Flüssigkeit gehindert oder wenigstens erschwert, da das Jod auch von Albuminaten gebunden wird und zwar stärker als von Amylum. Daher wird auch eine wässrige, mit Serum oder Blut versetzte Jodlösung von Kleister nicht gebläut. — Den hauptsächlichen Versuch mit Jodkaliumkleister stellte Schmidt in folgender Weise an: er säuerte einen Kleister aus 1 Th. KJ, 10 Th. Amylum und 1200 Th. Wasser, mit Salzsäure an. Nach 24 Stunden war dieser gebläut. Nun theilte er die Flüssigkeit in drei Portionen, zu der einen kam Nichts, zu der zweiten 2 Tropfen Blutserum, zu der dritten 2 Tropfen Blut. No. 2 und 3 entfärbten sich sogleich, durch Bindung des Jods an Albuminate. Nach weiteren 24 Stunden war jedoch No. 3 wieder blau geworden und zwar dunkler als No. 2, während No. 1 farblos geblieben war.

Aus diesen und anderen Versuchen schliesst Schmidt auf die Anwesenheit des Ozons im Blute.

Eine interessante, von Schmidt gefundene, aber nicht weiter verfolgte Thatsache untersuchten Kühne und Scholz*). Nach Schmidt bläut das durch CO sauerstofffrei gemachte Blut das Guajakpapier ebenso gut wie gewöhnliches sauerstoffhaltiges Blut. Aus den Versuchen von Kühne und Scholz hierüber stellte sich nun heraus, dass O-haltiges Blut in einer CO_2 Atmosphäre das Guajak oxydirt, dagegen O-freies Kohlenoxydblut diess nur thut, wenn es Sauerstoff in seiner Atmosphäre vorfindet.

Lewisson**) behauptete einen Gehalt des Blutes an Ozon, indem er sich darauf stützte, dass Schwefelwasserstoff durch Blut oxydirt wird.

Pokrowsky***) endlich wendete das Kohlenoxyd als Reagens

*) Arch. f. path. Anat. XXXIII. 96.
**) Arch. f. path. Anat. XXXVI. 15.
***) a. a. O. XXXVI. 482.

an und fand, dass das Blut diess Gas nicht oxydirt, woraus er auf die Nichtexistenz des Ozons im Blute schliesst.

So weit die bisher gemachten Untersuchungen. Wie steht nun die Sache für das Blutozon? — —

Eine Thatsache steht fest: Tränkt man einen Streifen Filtrirpapier mit frisch bereiteter Guajaktinctur und lässt den Alkohol abdampfen, so wird ein auf das Papier gebrachter Blutstropfen sich nach ½—5 Minuten mit einem mehr oder weniger intensiv blauen Rande zeigen. Dieser Versuch gelingt mit verschiedenen Blutarten (Mensch, Hund, Kaninchen, Rind, Schaf, Schwein), am besten, wenn das Blut mit 10—15 Vol. Wasser verdünnt ist.

Rührt nun diese blaue Farbe her von einer Oxydation des Guajaks durch Ozon, es sei denn im Blute von vornherein enthalten oder im Augenblick der Oxydation erst gebildet?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen die Bedingungen, unter denen die Reaction stattfindet, in Betracht gezogen werden. Erstens spielt dass Papier hier eine nicht unbedeutende Rolle. Auf einer glaten Oberfläche nämlich (Porzellan, Glas) gelingt die Reaction nicht. Ebensowenig gelingt sie (allenfalls viel schwächer), wenn das Papier auch nur einigermaassen geleimt war. Dagegen wird Guajak, auch ohne Zusatz von Blut, allmählich gebläut auf grobem Filtrirpapier, Thonzellen, Kreide u. s. w. Die Porosität der Oberfläche scheint also die Oxydation sehr zu beeinflussen*). Zwar geschieht sie viel schneller bei Anwesenheit von Blut, als ohne dieselbe, jedoch gibt es verschiedene Substanzen, die das Blut in dieser Hinsicht ersetzen können, z. B.:

a) Nimmt man statt Blut eine Lösung von Eisenvitriol, so ist die Erscheinung ganz dieselbe, nur erscheint der blaue Rand etwas langsamer.

b) Manganoxydulhydrat, aus $MnSO_4$ durch KHO frisch niedergeschlagen und in neutraler Flüssigkeit suspendirt, bewirkt unmittelbar die blaue Färbung des Guajakpapieres.

c) Leinöl bläut beim Trocknen das Papier intensiv.

d) Auf frischen Durchschnitten von Pflanzentheilen (Apfel, Kartoffel, Rübe, Rettig, saftigen Stengeln u. s. w.) oxydirt sich das

*) Vgl. Pokrowsky a. a. O.

Guajak schnell. Schnitte, die an der Luft braun geworden sind, wirken viel schwächer.

e) Chromsäure, doppeltchromsaures Kali, Chamäleon u. s. w. oxydiren das Guajak ebenfalls intensiv.

Die Gruppe a bis d umfasst nun Substanzen, die leicht Sauerstoff aufnehmen, die Gruppe e solche, welche denselben leicht abgeben. Zu welcher von beiden gehört nun das Blut?

Der obengenannte Schmidt'sche Versuch lehrt, dass die hier in Betracht kommende Substanz sich in den Blutzellen befinden muss. Und wenn von den Bestandtheilen dieser die Rede ist, liegt es wohl zunächst, an das Hämoglobin zu denken. Hämoglobin (aus Hundeblut) verhält sich auch, wie der directe Versuch lehrt, in dieser Hinsicht gerade so wie Blut. Hämoglobin aber ist eine Substanz, die bekanntlich in beide Gruppen gehört; man bedenke nur, wie leicht das Oxyhämoglobin seinen Sauerstoff an reducirende Körpern abgibt, wie leicht das sauerstofffreie wieder zu Oxyhämoglobin wird.

Die Erscheinung des blauen Randes um den Blutstropfen kann sich also folgenderweise erklären lassen:

1. Das sauerstofffreie Hämoglobin nimmt atmosphärischen Sauerstoff auf; dabei wird das Sauerstoffmolekül in seine beiden Atome gespalten, von denen das eine sich an das Hämoglobin bindet, das andere entweder sogleich in Statu nascenti das Guajak oxydirt oder nachdem es vorher mit einem anderen Sauerstoffmolekül Ozon gebildet hat.

2. Das Oxyhämoglobin enthält seinen Sauerstoff in einem solchen Zustande, dass er leicht das Hämoglobin verlässt und andere Stoffe oxydirt.

Versuche mit O-freiem und O-haltigem Hämoglobin lehrten mich, dass beide gleich schnell und intensiv färben; vielleicht also wirken beide Ursachen. Die Thatsache, dass Oxyhämoglobin das Guajak bläut in O-freier Atmosphäre, spricht für die zweite Möglichkeit, die, dass Kohlenoxydhämoglobin die Bläuung hervorruft in O-haltiger Atmosphäre, spricht für die erste. Zwar nimmt das CO-Hämoglobin keinen Sauerstoff auf zur Bildung von Oxyhämoglobin, aber wohl zu seiner eigenen Oxydation.

Schönbein*) erklärt die Erscheinungen bei der Einwirkung

*) Sitzungsb. d. Akad. zu München. 1863. I. 274.

des Sauerstoffs auf das Blut auf andere Weise. Nach ihm wird der neutrale Sauerstoff durch die Blutzellen polarisirt und in Ozon (Θ) und Antozon (Θ) zerlegt, das Ozon binde sich nun an Hämoglobin (oder theilweise an Guajak, wenn dieses zugegen ist), und das Antozon bilde mit dem Wasser des Blutes Wasserstoffperoxyd. Die Blutzellen zerlegen dasselbe aber sogleich und verkehren das Antozon in Ozon, das seinerseits wieder oxydiren kann, oder mit dem Antozon eines H_2O_2 Atomes neutralen Sauerstoff bilden kann.

In letzter Instanz ist diese Hypothese abhängig von der Frage: entsteht bei jeder Oxydation Ozon und Antozon? Obgleich ich mir die Competenz zur endgültigen Entscheidung dieser Frage, den umfassenden und genialen Untersuchungen Schönbein's gegenüber, bei weitem nicht anmaassen will, scheint es mir hier doch am Orte, den Versuch zu machen, zu zeigen, dass man bei den genannten Erscheinungen (Oxydation des Blutes und anderer leicht oxydirbarer Stoffe) der Antozonhypothese nicht nothwendig zur Erklärung bedarf.

Eine starke, wenn nicht die hauptsächliche Stütze der Schönbein'schen Hypothese ist die Thatsache, dass bei vielen Oxydationen, wo Wasser zugegen ist, (Phosphor, Zink, Cadmium, Blei u. s. w.) H_2O_2 auftritt. Dasselbe verhält sich bekanntlich in mancher Hinsicht anders als Ozon, und bildet mit Ozon neutralen Sauerstoff und Wasser. Schönbein nimmt daher im H_2O_2 und einigen anderen Peroxyden (seine Antozonide) das zweite O Atom als permanent positiven Sauerstoff an, der sich mit dem permanent negativen Sauerstoff des Ozons und anderen hoch oxydirten Körpern (seine Ozonide) zu neutralem Sauerstoff verbindet. Aber das Verhalten eines Sauerstoffatoms in einer Verbindung hängt nicht nur ab von dem Atome allein, sondern auch von den Atomen, woran es gebunden ist. Wenn Ozon betrachtet wird als O_2O, die Verbindung eines O-Moleküls mit einem O-Atom, so lässt sich H_2O_2 betrachten als hydrogenirtes Ozon, Ozon, worin O durch H_2 ersetzt ist, oder als Ozon, worin das Sauerstoffmolekül O_2 durch ein Wassermolekül H_2O ersetzt ist. Und diese Substitution wird gewiss das chemische Verhalten der Substanz beeinflussen.

Wie kann aber bei der Oxydation des Zinks durch Sauerstoff und Wasser H_2O_2 entstehen? Hier kommen in Berührung

Zinkmoleküle Zn*), Wassermoleküle H^2O, und Sauerstoffmoleküle O_2. Die Oxydation findet nicht statt ohne Gegenwart des Wassers. Es müssen Zinkoxydhydratmoleküle gebildet werden $Zn H_2O_2$. Zur Bildung eines solchen Molekülis wird erfordert 1 Mol. Zink, 1 Mol. Wasser und 1 Atom Sauerstoff. Ein Sauerstoffmolekül muss also gespalten werden, und es bleibt 1 O-Atom übrig, in Statu nascenti activ, das seine Verwandtschaft früher äussern kann, als es diess als Theil eines Molekülis thun konnte. Diess freie Atom wird nun sich binden entweder an 1 Mol. $Zn + 1$ Mol. H_2O, oder an 1 Mol. Sauerstoff, oder an eine Mol. Wasser. Welches von den dreien stattfinden wird, hängt natürlich vom wechselseitigen Verhalten der Moleküle und von anderen Nebenumständen ab. In diesem Falle entsteht, wie der Versuch lehrt, H_2O_2 d. i. $H_2O + O$.

Man könnte jedoch einwenden: activer, erregter, nascirender Sauerstoff bildet mit Wasser kein H_2O_2. Trockener, ozonisirter Sauerstoff kann Stunden lang durch Wasser streichen, ohne dass in demselben H_2O_2 nachweisbar ist. Allerdings ist dem so; aber ist man denn berechtigt, nascirenden Sauerstoff und Ozon für identisch zu halten?**) Meines Erachtens keineswegs. Denn das durch Spaltung eines O-Molekülis entstandene freie O-Atom (der Sauerstoff in statu nascenti) wird erst zu Ozon, wenn es sich mit einem Sauerstoffmolekül verbindet. Aus der Thatsache, dass Ozon (O_2O) mit H_2O kein H_2OO bildet, darf man noch nicht folgern, dass O (das aus einem Molekül freiwerdende Atom) diess ebensowenig vermögen sollte. Ueberdiess lässt es sich experimentell zeigen. Wenn man Sauerstoff über Wasser ozonisirt und zwar so, dass die elektrische Entladung möglichst nahe an der Oberfläche des Wassers stattfindet, so ist nach einiger Zeit H_2O_2 im Wasser nachweisbar***). Dass Ozon das Wasser nicht zu H_2O_2 oxydirt, lässt sich also daraus erklären, dass das an ein O-Molekül gebundene O-Atom, diess nicht verlassen kann, um zum Wassermolekül überzugehen.

Der Zweck dieser Auseinandersetzung war nur zu zeigen, dass

*) Bemerkenswerth ist es, dass die Metalle, welche bei ihrer Oxydation H_2O_2 liefern (Zn, Cd, Pb u. s. w.) zu denjenigen bivalenten Metallen gehören, deren Molekulargewicht dem Atomgewichte gleich ist, deren Molekül demnach aus einem Atome besteht.

**) Wie u. A. Houzeau es thut. Compt. rend. XL. 947. XLV. 573.

***) Meissner, Sauerstoff. 156.

die Erscheinungen der genannten Oxydationen, sich einigermaassen erklären lassen, auch ohne wie Schönbein im gewöhnlichen Sauerstoff einen positiven und einen negativen Bestandtheil anzunehmen, mit allen den Consequenzen dieser Hypothese, wenn man nur den gewöhnlichen Sauerstoff betrachtet als aus zweiatomigen Molekülen bestehend, welche sich bei der Oxydation des Blutes und anderer Stoffe in ihre Atome spalten.

Wie steht es nun schliesslich mit der Antwort auf die Frage, von der wir ausgingen? Enthält das Blut Ozon?

Räthlich ist es meines Erachtens, diese Frage nicht geradeweg zu bejahen. Guajakpapier bläut sich durch Blut; Ozon thut diess, gewöhnlicher Sauerstoff nicht, wenigstens nicht augenblicklich. Aber viele oxydirende Substanzen thun es ebenfalls. In dieser Hinsicht muss also mit demselben Rechte als im Blute, Ozon auch in diesen, z. B. in Chromsäure und Chamäleon angenommen werden. Durch eine solche Annahme aber würde der Begriff des Ozons zu viel erweitert werden, und sich von der gewöhnlichen Definition, die diesen Namen nur auf das auf elektrischem oder anderem Wege gewonnene Gas beschränkt, zu weit entfernen.

Wie aber, wenn man sagt: das Blut ozonisirt den Sauerstoff, mit welchem es in Berührung kommt?

Wenn diess bedeuten soll, dass bei der Sauerstoffaufnahme des Blutes Ozon (O_3O) entstehe, so antworte ich, dass erstens: diess Auftreten noch nicht constatirt ist, (denn alle auf Ozon im Blute gemachten Reactionen lassen sich ebensogut auf nascirenden Sauerstoff beziehen); und zweitens: dass diess Auftreten durch das negative Resultat der Pokrowsky'schen Versuche und durch die unten anzuführenden deletären Wirkungen des Ozons auf das Blut sehr unwahrscheinlich wird.

Fasst man diese Ozonisirung auf als Spaltung eines O-Moleküls und Auftreten eines freien Atoms, so ist diese Auffassung wieder eine unstatthafte Erweiterung des gewöhnlichen Begriffes, welcher Ozonisirung nur da anerkennt, wo Ozon (O_3O) entsteht.

En resumé: Wenn man sich der Deutung anschliesst, welche die heutige Chemie den Begriffen „Ozon" und „Ozonisirung" gibt, so ist es nicht statthaft, von im

Blute enthaltenem, oder durch das Blut gebildetem Ozon zu reden.

Ueber den sogenannten „Ozontransport“ des Blutes kann ich hier nur vereinzelte Notizen geben, einen Erklärungsversuch wage ich noch nicht.

Durch Prof. van Dan's Versuche*) haben sich folgende Thatsachen herausgestellt:

Eisenvitriol wirkt in dieser Hinsicht wie Blut.

Coagulation durch Kochen oder Alkohol hindert den „Ozon-Transport“ nicht.

Hämatin und Hämin „transportiren Ozon“.

Zu diesen habe ich noch folgende zu setzen:

Manganoxydulhydrat und schweflige Säure verhalten sich wie Eisenvitriol.

Weder Serum noch Fibrin wirken „ozonübertragend“.

Kohlenoxydhämoglobin wirkt wie Oxyhämoglobin.

Saure oder alkalische Reaction hindern die Wirkung nicht, Stark alkalisch darf die Flüssigkeit nicht reagiren, weil viel freies Alkali die Bläuung des Guajaks überhaupt hindert.

II.

Um die Einwirkung des Ozons auf das Blut zu studiren, stellte ich es im Wesentlichen nach Meissner**) dar, aus trocknem Sauerstoff vermittelst electrischer Entladungen. Bemerken will ich nur Folgendes:

Der Sauerstoff ward aus Chlorkalk und Chlorkobalt nach Fleitmann***) dargestellt. Der von Stolba†) empfohlene Gebrauch des Parafins zur Verhütung des Ueberschäumens gereicht dieser Methode zum wesentlichen Vortheil. — Das Gas wurde möglichst vollkommen getrocknet. — Der inducirende Strom ward geliefert von 4 Chromelementen; die Schlagweite war $2\frac{1}{2}$—3 Cm. — Zur Ozonisirung diente der Siemens'sche Apparat††). — 1 Liter des er-

*) Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1861. 625.

**) Unters. üb. d. Sauerstoff.

***) Ann. d. Chem. u. Pharm. CXIV. 64.

†) Journ. f. pr. Chem. 97. 309.

††) Poggend. Ann. 1857. XII. 66. 120.

haltenen ozonhaltigen stickstofffreien Sauerstoffs entsprach 0,010—0,012 Grm. Jod. — Der Gasstrom ward durch Wasserdruck mittelst eines Gasometers bewirkt und auf 1 Liter pr. $^1/_2$ Stunde regulirt. Mit dem Siemens'schen Apparate ward nun mittelst eines Meissner'schen Helmes*) das Kölbchen mit der Blutlösung verbunden, und mit diesem ein Kölbchen mit pyrogallussaurem Alkali, um der Verbreitung des Ozons in das Zimmer vorzubeugen. Vor jedem Versuche ward Sauerstoff durch alle Apparate getrieben, um Luft zu entfernen und so die Entstehung von salpetriger Säure zu verhüten. Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, dass alle Kautschukverbindungen ausgeschlossen waren.

Streicht nun der ozonhaltige Sauerstoffstrom durch verdünntes Blut (1 Vol. + 10 Vol. H_2O oder 20 Vol. H_2O), oder durch eine Hämoglobinlösung (es sei Kohlenoxydhämoglobin oder Oxyhämoglobin), so beobachtet man Folgendes: In den ersten Augenblicken wird die rothe Flüssigkeit braunschwarz, bald aber beginnt sie unter Trübung sich aufzuhellen. In dem Maasse als diese Trübung zunimmt, wird die Farbe heller, bis man nach 4—6 stündiger Einwirkung eine hellgelbe Flüssigkeit hat mit einem grauweissen, flockigen Niederschlage. Dieser Niederschlag ist unlöslich in Wasser, Essigsäure und verdünnter Kalilauge, löst sich nur in kochender concentrirter Kalilauge und diese Lösung gibt mit Kupfersulfat die für Albuminate charakteristische violette Färbung. Die Flüssigkeit, vom Niederschlage befreit, enthält noch Spuren von Eiweiss. Durch wiederholte Einwirkung des Ozons trübt sie sich noch ein Wenig, und die Farbe wird noch etwas heller, doch ganz farblos und eiweissfrei konnte ich sie nicht bekommen.

Die Ozoneinwirkung wird nun unterbrochen. Die Flüssigkeit, worin das Eisen durch Salzsäure und Ferrocyankalium direct nachweisbar ist, wird durch Kochen von den letzten Eiweissspuren befreit, zum Trocknen auf dem Wasserbade verdampft und der Rückstand mit kochendem Weingeist extrahirt. Diese Lösung wird verdampft, der Rückstand in wenig Wasser gelöst. Hieraus scheiden sich beim Eindampfen sehr charakteristische, radial gestreifte Kugeln und Knollen von Leucin ab**). — Harnstoff ist nicht nachweisbar.

*) Meissner, s. s. O. 19.

**) Eine chemische Prüfung konnte wegen der kleinen Quantität noch nicht ausgeführt werden.

XVI.

Ueber die Structur der Steissdrüse des Menschen.

Aus der anatomischen Anstalt der Tübinger Universität.

Von Dr. E. Sertoli aus Italien.

(Hierzu Taf. VI.)

Nachdem die Steissdrüse von Luschka an's Tageslicht gezogen worden, machten sie mehrere Anatomen zum Gegenstande ihrer Untersuchungen. Während sie übereinstimmend das Vorhandensein dieses Organes bestätigten, sind sie nicht einig geworden über die Structur und Bedeutung desselben.

Henle, Heschl, Krause und Kölliker bestätigten im Allgemeinen Luschka's Entdeckungen. Krause*) jedoch stellte in Betreff der Structur einige neue Behauptungen auf, insofern er erklärte, die fasrige Hülle der Schläuche und Blasen enthalte auch glatte Muskelfasern, und die Blasen seien nie geschlossen, sondern stehen mittelst eines ein Blutgefäss tragenden Stieles mit den Schläuchen in Verbindung. Trotzdem wurde die drüsenartige Natur der von Luschka sogenannten Steissdrüse angenommen, und das Organ in die Kategorie der Drüsen ohne Ausführungsgang eingereiht.

Einige Jahre später erschien aber eine ausführliche Arbeit von J. Arnold**), welcher, von den genannten Forschern wesentlich abweichend, die drüsenartige Natur der Steissdrüse zu bestreiten suchte. Er fand nämlich, dass, wenn man die Arteria sacralis media injicirt, die Schläuche und Blasen von der Injectionsmasse erfüllt werden, dass also diese Gebilde mit den Aesten der Arteria sacralis media in Verbindung stehen, dass sie die ampullenartigen Fortsetzungen derselben sind. Nach diesem Forscher besteht also die Steissdrüse „aus einer wechselnden Anzahl länglicher

*) Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. X. Anatom. Unters. Hannover 1860.

**) Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. 32. 1865.

und runder Gefässerweiterungen, welche entsprechend den verschiedenen Theilungsvorgängen an der Arteria sacralis media und deren Zweigen Verschiedenheiten in der Complication ihres Baues und ihrer gegenseitigen Verbindungen darbieten".

Nach Luschka bestehen die Schläuche und Blasen nur aus einer fibrösen Schichte von Bindegewebsfasern, aus einer structurlosen Grundmembran und aus einem von Zellen gebildeten Inhalt. Dagegen sagt Arnold, sie bestehen aus einer äusseren Bindegewebshülle, aus einer Schicht glatter Muskelfasern, welche in den Blasen immer quer, in den Schläuchen aber auch der Länge nach verlaufen, aus einer elastischen Hülle und aus einem innern wandständigen Epithel. Was den Inhalt der Schläuche und Blasen anlangt, so sagt er, dass bei der Flächenansicht derselben an nicht injicirten Steissdrüsen, sie vollkommen mit Zellen angefüllt erscheinen, und dass Querschnitte von solchen Stücken keine beweisenden Bilder liefern, da die Säcke meistens in collabirtem Zustande getroffen werden und kein Lumen erkennen lassen. Injectionspräparate dagegen zeigen sowohl bei der Flächenansicht, als auch im Querschnitt den wahren Sachverhalt, indem namentlich letztere von einem nur wandständigen Epithel bekleidet, und ihr Lumen mit Injectionsmasse gefüllt erscheine. Ferner sagt er, dass der Inhalt sehr häufig Blut ist, und dass solche natürliche Injectionen in der Flächenansicht und im Querschnitt Bilder liefern, welche über die Natur der Schläuche als Gefässbildungen keinen Zweifel aufkommen lassen. Was die Form der Schläuche und Blasen anlangt, stimmt er vollkommen mit Luschka überein. Nur bestätigt er, was auch Krause schon sah, dass die Blasen seltener vorkommen, als Luschka annahm. Ausserdem fand Arnold im Verlaufe der Arteria sacralis media und in der Umgebung der Steissdrüse da und dort kleine einfache Bildungen, welchen er dieselbe Structur, wie der Steissdrüse zuschreibt. In Folge seiner Beobachtungen glaubt daher Arnold, man dürfe die sogenannte Steissdrüse nicht mehr in die Kategorie der Blutgefässdrüsen oder Nervendrüsen einreihen. Und da man die Bezeichnung Steissdrüse, weil sie die Existenz drüsiger Bildungen präjudicire, nicht mehr halten könne, so schlägt er den Namen „Glomeruli arteriosi coccygei" vor; denn dieser bezeichne die Natur, Bedeutung, Beziehung zum arteriellen Gefässsystem und Lage jener Gebilde.

An diese Resultate schloss sich Krause*) an, welcher früher, wie schon erwähnt, Luschka's Resultate bestätigte, und G. Meyer**), der erkannte, dass die Zellen im Innern der Schläuche und Blasen nicht nur ein einfaches, sondern ein geschichtetes wandständiges Epithel bilden, worüber Arnold sich nicht ausgesprochen hatte. Meyer sagt, dass die Zellen der innersten Schichte grosse Aehnlichkeit haben mit Lymphzellen. Nach diesen hat, so viel ich weiss, Niemand mehr mit der Steissdrüse sich beschäftigt, und sind daher die Ansichten über Structur und Bedeutung dieses Organs unter denjenigen, welche darüber schrieben, so sehr getheilt geblieben, dass es nicht möglich war, etwas Bestimmtes über das fragliche Gebilde festzustellen.

Um mir über diesen Gegenstand mehr Gewissheit zu verschaffen, entschloss ich mich zu einigen Untersuchungen über die Steissdrüse, insbesondere in der Absicht zu sehen, ob wirklich im Innern der Schläuche und Blasen Blut fliesse, ob diese Fortsetzungen der arteriellen Gefässe und also Erweiterungen derselben seien.

Ich werde daher nicht von der gröberen Anatomie der Steissdrüse sprechen, weil diese nicht der Gegenstand meiner Untersuchungen war, und ich nichts zu dem hinzuzufügen habe, was schon von dem Entdecker geschildert und von den anderen Forschern bestätigt wurde. Auch was die mikroskopischen Charaktere des Stromas der einzelnen Körner anlangt, habe ich dem, was Luschka beobachtete und namentlich Krause bestätigte, nichts hinzuzufügen; ich sah auch das Stroma gebildet aus einem derben fasrigen Bindegewebe, ohne elastische Fasern, in welches zahlreiche ovale Bindegewebskerne eingestreut sind. Ich werde dagegen die Structur der eigenthümlichen Hohlgebilde betrachten, über welche die grösste Meinungsverschiedenheit herrscht.

An Zerzupfungspräparaten der frischen Steissdrüse sah ich, dass die fasrige Hülle dieser Hohlgebilde aus einer fibrösen Schichte besteht, deren Fasern bei Blasen circulär, bei Schläuchen in der Richtung der Längsaxe verlaufen. An Durchschnitten in verdünnter Chromsäure oder Alkohol erhärteter Steissdrüsen sah ich ferner,

*) Henle's Bericht über d. Fortschr. d. Anat. 1865.

**) Zeitschr. für rat. Med. Bd. XXVIII.

dass die Schläuche noch eine andere fibröse Schichte besitzen, ausserhalb der genannten, deren Fasern quer verlaufen. Betrachtet man einen geraden Querdurchschnitt eines Schlauches, so sieht man sehr deutlich die faserige Hülle aus zwei Schichten gebildet, von denen die innere aus den Querschnitten der Längsfaserbündel gebildet ist, während die äussere aus querlaufenden Fasern besteht, welche von der Peripherie ohne besondere Begrenzung in die Fasern des Stromas übergeht, weshalb diese Schichte fast einen Theil des Stromas selbst zu bilden scheint. Und in der That enthält, wenn man einen Schlauch durch Zerzupfen isolirt, dieser nur die Längsfaserschichte und nur sehr selten auch die aus Querfasern gebildete, welche gewöhnlich am Stroma hängen bleibt. (Fig. 6).

Es stellt sich aber an Durchschnitten der Steissdrüse das genannte Stellungsverhältniss dieser zwei Schichten nicht immer so deutlich dar. Vielmehr treten viele Verschiedenheiten auf, welche ich auf Rechnung der Verschiedenheit der Durchschnittspuncte und der Richtung schreiben zu können glaube*).

Was die in Frage gezogene Natur dieser fibrösen Hülle anlangt, so muss ich die Angaben Luschka's bestätigen und sie für vorwiegend aus Bindegewebe bestehend erklären. In Quer- oder Längs-Durchschnitten erhärteter Steissdrüsen sieht man zwischen den Fasern eingestreut viele ovale Bindegewebskerne, ganz ähnlich jenen, welche im Stroma liegen. Die Fasern bilden schmale lange Bündel, welche im Querschnitt als runde oder ovale, farblose, transparente, gar nicht mit Carmin imbibirte Figuren erscheinen. Vergleicht man die fibröse Hülle eines Schlauchdurchschnittes mit der muskulösen Hülle eines Blutgefässes in ein und demselben Präparate, welches mit Frey's Carminlösung imbibirt wurde, so findet man gar keine Aehnlichkeit zwischen denselben. In der letzteren zeigen sich nicht nur die Kerne, sondern auch die Fasern imbibirt, während die Fasern der ersteren ganz farblos bleiben. Dass jedoch einige seltene Muskelfasern da und dort zwischen den Bindegewebsbündeln vorhanden seien, will ich nicht bestreiten, weil ich einigemal da und dort wenige stäbchenförmige Kerne gesehen habe, wie sie den Muskelfasern eigenthümlich sind.

*) Diese Verschiedenheiten können jedoch auch darauf beruhen, dass gewisse Hohlgebilde derartig irreguläre Formen haben, dass es sehr schwierig, ja selbst unmöglich wird, ihre longitudinale und transversale Axe zu bestimmen.

Die vorwiegende Masse aber besteht aus Bindegewebe, wie die vielen darin liegenden Bindegewebskerne zeigen, und es ist desswegen die Hülle der Schläuche und Blasen gar nicht zu vergleichen mit den Wandungen von Arterien gleichen Calibers, welche rein musculös sein würden. Innerhalb dieser fibrösen Hülle wurde von Luschka eine structurlose Grundmembran gefunden. In allen Beobachtungen, welche ich an Steissdrüsen von Erwachsenen gemacht habe, ist es mir nie gelungen, mich von der Existenz dieser Grundmembran zweifellos zu überzeugen. Wenn dieses negative Resultat auch nicht hinreicht, das Vorhandensein der Grundmembran zu läugnen, so beweist es doch, dass dieselbe beim Erwachsenen nicht sehr leicht darzustellen ist, und bestätigt, was Luschka selbst sagt: Die Grundmembran „lässt sich in vielen Fällen an grösseren Hohlgebilden nicht mit Bestimmtheit nachweisen, sei es, dass sie zu innig mit der Faserschichte verwachsen, oder auch wohl im Verlaufe der Zeit gänzlich untergegangen ist."

Ich gehe nun zu dem Inhalte der Schläuche und Blasen über. Wie Luschka, so ist es auch mir gelungen, durch Zerzupfen der Schläuche und Blasen compacte Klümpchen von Zellen zu isoliren, kugelige und cylindrische, je nach der Form der Hohlgebilde, in welchen sie sich befanden. Die Zellen haben, wie schon Luschka fand, eine mehr weniger runde oder polygonale Form. Sie bestehen aus einem homogenen, durch Reagentien leicht veränderlichen Protoplasma, in welchem sich ein runder oder ovaler Kern befindet, in dessen Innerem oft ein oder zwei glänzende Molecüle als Kernkörperchen vorkommen.

In den Schläuchen und Blasen der Steissdrüsen Erwachsener habe ich weder die Wimperzellen, noch die runden Bläschen mit Zellen und Kernen, wie sie Luschka bei Neugebornen gefunden hat, noch auch die Zellen mit zwei langen Fortsätzen, welche G. Meyer beobachtete, jemals gesehen.

Betrachtet man die Schläuche und Blasen von der Oberfläche, so scheinen sie vollkommen von Zellen erfüllt zu sein. An Durchschnitten derselben sieht man aber, dass diese Zellen nur eine mehr oder weniger vielfach geschichtete Lage bilden und im Innern einen Raum, eine Höhle übrig lassen. Schon Luschka schreibt, dass zuweilen und nur ausnahmsweise im Innern der Schläuche und Blasen eine mit Flüssigkeit erfüllte und von den zelligen Be-

standtheilen begrenzte centrale Höhle vorhanden sei. Auch Krause fand in der Axe der Hohlgebilde oft eine granulirte Masse, welche auf Einwirkung von Essigsäure dunkel wird. Arnold, wie ich schon oben erwähnt habe, erklärt diese Centralhöhle, welche er immer vorfand, für das Lumen der Schläuche und Blasen, welche er als Blutgefässe betrachtet.

In der That aber verhält sich die Sache, wie ich schon vorläufig mitgetheilt habe*), anders, als die genannten Forscher angegeben haben.

An Durchschnitten von in Alkohol oder in verdünnter Chromsäure erhärteten, natürlich injicirten Steissdrüsen, sieht man wirklich die Centralhöhle mit Blut erfüllt. Wenn man aber aufmerksam die Wände dieser Höhle betrachtet, sieht man, dass sie nicht von den obengeschilderten Zellen begrenzt ist, welche den Inhalt der Hohlgebilde ausmachen, sondern von einer oder mehreren Schichten verschiedener Elemente, welche in die Constitution der Blutgefässwände eingehen, oder mit anderen Worten, die Wände dieser Höhle sind nichts anderes, als Blutgefässwände, und die Höhle das Lumen der Blutgefässe, welche im Inneren der Schläuche und Blasen laufen.

In meiner vorläufigen Mittheilung habe ich gesagt, dass diese Blutgefässe nur Capillaren seien. Später aber, bei meinen weiteren Untersuchungen, sah ich, dass nicht nur Haargefässe, sondern auch gröbere Zweige im Innern der Hohlgebilde verlaufen.

So sah ich z. B., wie Fig. 1 darstellt, in der Mitte des Querschnittes eines Hohlgebildes nach innen von der schon erwähnten mehrschichtigen Zellenmasse den Querschnitt eines Blutgefässes, dessen Wandung schon von mehreren Lagen gebildet ist.

An longitudinalen Durchschnitten der Schläuche, welche mit der Axe derselben zusammenfallen, sieht man sehr oft den Längsdurchschnitt eines Blutgefässes, welches im Innern verläuft. So stellen z. B. Fig. 2 und 3 Präparate dar, an welchen man je den Längsdurchschnitt eines Schlauches und im Innern desselben zwischen den mehrschichtigen Zellenlagen ein Blutgefäss verlaufen sieht.

Da ich nun die Querschnitte der Blutgefässe im Centrum der Querdurchschnitte der Schläuche sah, und weil an Längsdurchschnitten solcher Schläuche der Längsschnitt des Blutgefässes pa-

*) Centralblatt für die med. Wissensch. No. 29. 1867.

rallel läuft mit der Axe des Schlauches, so muss ich annehmen, dass das Blutgefäss im Innern des Schlauches in der Regel im Centrum und parallel der Axe des Schlauches verläuft.

Doch verhält sich diess nicht immer so; einmal weil die Blutgefässe im Innern der Hohlgebilde sich theilen, dann, weil die letzteren nicht immer eine reguläre Form haben, so dass man an Durchschnitten oft ein sehr verschiedenes Verhalten der Gefässe zu den Hohlgebilden sieht. Dass die Blutgefässe innerhalb der Hohlgebilde sich abzweigen, davon habe ich mich bestimmt überzeugt. Ich sah Blutgefässe, welche im Innern der Hohlgebilde Zweige abgeben, wie z. B. Fig. 4 es darstellt. Ferner beobachtete ich auch auf ein und derselben Schnittfläche von Hohlgebilden zwei oder mehrere durchschnittene Blutgefässe, wie z. B. Fig. 5 zeigt.

Die Blutgefässe der Steissdrüse durchbohren, wie ich einigemale beobachtete, die Hohlgebilde. Fig. 4 stellt eben ein Präparat dar, in welchem man ein kleines Blutgefäss des Stromas in ein Hohlgebilde eintreten und nach Abgabe eines capillären Zweiges an der entgegengesetzten Seite wieder austreten sieht.

Es ist mir ferner gelungen zu sehen, dass das Gefäss eines Hohlgebildes durch Vermittelung eines das Stroma durchlaufenden Capillargefässes in Verbindung stand mit dem Blutgefässe eines anderen Hohlgebildes. Figur 2 stellt ein Capillargefäss dar, welches den Querschnitt eines Gefässes verbindet mit dem Längsschnitt eines anderen, welche beide in Hohlgebilden liegen. Diese zwei Gefässe sind daher das eine ein arterielles, das andere ein venöses Uebergangsgefäss.

Dass die Centralhöhlen der Schläuche und Blasen wirklich Blutgefässe sind, kann ich desshalb versichern, weil ich dieselben fast immer mit Blutkörperchen erfüllt sah und weil ich wiederholt beobachtete, dass ihre Wände Fortsetzungen sind der Wände von Blutgefässen, welche im Stroma verlaufen. Diese Gefässe, welche in den Hohlgebilden sich vorfinden sind Arterien, Venen oder sehr feine Zweige, welche man als Uebergangsgefässe oder Capillaren betrachten muss.

Nach diesen Beobachtungen lässt sich der Verlauf der Blutgefässe in der Steissdrüse folgendermaassen schematisiren.

Die Gefässe treten als Arterien in die Steissdrüse ein, ver-

laufen in den Hohlgebilden und lösen sich, nachdem sie sowohl im Stroma als auch in den Hohlgebilden wiederholt sich getheilt haben, in ein Capillarnetz auf, welches in den Hohlgebilden und dem Stroma ausgebreitet ist. Aus diesem sammeln sich die Venen, welche sowohl in Hohlgebilden als auch im Stroma verlaufen und alsdann das Organ verlassen.

Ich will hier nicht unerwähnt lassen, dass ich einige Male im Innern von Hohlgebilden sich erweiternde Gefässe gesehen habe, z. B. Fig. 4. Da indessen in der Mehrzahl der Fälle die Blutgefässe im Innern der Hohlgebilde sich ganz normal verhalten, so könnten wir es auch in jenen Ausnahmsfällen mit Kunstproducten zu thun haben. Die Formveränderungen der Hohlgebilde sind ganz unabhängig von den in ihrem Innern verlaufenden Blutgefässen, wie z. B. Fig. 3 zeigt.

Ueber die Form der eigenthümlichen Hohlgebilde stimmen meine Beobachtungen mit denjenigen Luschka's überein. Sie stellen lange reguläre Röhren dar, oder sind biscuitförmig gestaltet, oder mannigfaltig ausgebuchtet, bisweilen auch verzweigt, oder sie haben die Form von runden und ovalen Blasen, oder sie sind endlich sehr unregelmässig gebildet. Die schlauchförmigen Hohlgebilde sind in dem Stroma der Steissdrüse auf die mannigfaltigste Weise gekrümmt und gewunden.

In Betreff der Frage, ob diese Hohlgebilde geschlossen seien oder nicht, bin ich der Ansicht, dass sie als geschlossen zu betrachten sind, weil sie keinen drüsigen Ausführungsgang besitzen, dagegen von Blutgefässen durchbohrt werden.

Nach dem, was ich bis jetzt angeführt habe, ist die Steissdrüse ein specifisches Organ, gebildet aus einem fibrösen Stroma und aus in letzteres eingelagerten besonderen, mit Zellen erfüllten Hohlgebilden von sehr verschiedener Form und Grösse, in welche Blutgefässe eintreten und sich in ihnen verzweigen.

Ich werde jetzt die Resultate meiner Untersuchungen mit den wichtigsten Aufstellungen der Gegner der Steissdrüse und hauptsächlich mit denjenigen Arnold's vergleichen.

Zufolge meiner Auseinandersetzungen muss ich den Befund Arnold's, dass die Hohlgebilde in Verbindung stehen mit Blutgefässen, durch welche sie injicirt werden können, bestätigen.

Ueber Structur und Bedeutung dieser Hohlgebilde aber weichen meine Beobachtungen wesentlich von denjenigen Arnold's ab.

Für's Erste kann ich die fibröse Hülle der Hohlgebilde nicht als ausschliesslich muskulös erklären. Wie ich schon oben auseinandersetzte, besteht sie vorwiegend aus fibrösem Bindegewebe mit eingestreuten Bindegewebskernen. Dass auch einzelne glatte Muskelfasern diesem beigemischt seien, will ich aus dem oben angeführten Grunde nicht bestreiten. Sie bilden aber keine besondere Schichte, sondern finden sich nur zwischen die Bindegewebsfasern eingestreut. Auch muss ich noch hinzufügen, dass weder Krause noch Arnold die Möglichkeit erwogen und widerlegt haben, dass die von ihnen isolirten glatten Muskelfasern anstatt der fibrösen Hülle des Hohlgebildes den Wandungen der Blutgefässe angehören, welche innerhalb oder ausserhalb der Hohlgebilde verlaufen.

Auch in Betreff des Verlaufes der Fasern der fibrösen Hülle stimmen meine Beobachtungen gar nicht mit jenen Arnold's überein. Er sagt, dass bei schlauchförmigen Hohlgebilden die fibröse (nach ihm musculöse) Hülle aus einer inneren Schichte querverlaufender Fasern besteht, und aus einer äusseren Längsfaserschichte. Nach meinen Beobachtungen dagegen verlaufen die Fasern der inneren Schichte longitudinal, die der äusseren transversal. Die fibröse Hülle der Hohlgebilde hat also gar keine Analogie mit der muskulösen der Arterien. Nehmen wir aber auch noch für einen Augenblick mit Arnold an, die Hülle der Schläuche sei muskulös, so hat ihre Betrachtung als Arterienwandung doch noch etwas sonderbares, weil es, so viel ich weiss, keine Arterien gibt, welche auch eine longitudinale Muskelschicht besitzen.

In Betreff der elastischen Hülle kann ich nichts anderes entgegensetzen, als was ich schon oben erwähnte, und was auch Luschka angibt. Uebrigens vermuthe ich, dass Arnold in dem Falle, wo er auf dem Schrägdurchschnitt eines Schlauches so deutlich die elastische Hülle und sogar deren Fenster und Falten sah, ein wirkliches Blutgefäss, wie sie im Stroma der Steissdrüse sich finden, vor sich hatte, und das erscheint auch sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass es für Arnold, weil er die Structur der Hohlgebilde und der Arterien als ähnlich betrachtet, sehr schwierig sein muss, den Durchschnitt des einen von

dem der anderen zu unterscheiden, wenn sie dasselbe Kaliber haben.

Von dem Inhalt der Hohlgebilde habe ich schon gesagt, dass er sich in Klümpchen isoliren lässt. Das ist aber bei einem Gefässepithel, als welches Arnold den zelligen Inhalt betrachtet, nicht möglich, sondern nur, wenn die Zellen eine dicke mehrfache Schicht bilden.

Dass das Lumen der Hohlgebilde ein Blutgefässlumen sei, behauptet Arnold mit Recht, aber zufolge meiner Beobachtungen nicht weil das Hohlgebilde ein Blutgefäss ist, sondern weil in demselben ein Blutgefäss verläuft. Wenn dann ferner Arnold behauptet, dass diese Hohlgebilde dem arteriellen Gefässsystem angehören, so scheint mir, dass er den Gegenstand nicht zur Genüge untersucht habe, weil ich im Innern der Hohlgebilde auch Venen verlaufen sah (Fig. 3).

Das Vorkommen glatter Muskelfasern in dem Stroma, welches Arnold beobachtete, kann ich bestätigen, insofern ich wiederholt einige Muskelbündel im Stroma in verschiedener Richtung verlaufen und an der Oberfläche der Hohlgebilde hinstreifen sah.

Arnold räth denjenigen, welche Untersuchungen über die Steissdrüse anstellen wollen, mit den einfachen Gebilden zu beginnen, welche er in der Umgebung der Steissdrüse und im Verlaufe der Arteria sacralis media auffand, weil man an diesen sich leichter von der Richtigkeit seiner Beobachtungen überzeugen werde. An Durchschnitten von Steissdrüsen, welche nicht vollkommen von dem zelligen Bindegewebe isolirt waren, habe ich um das grosse Korn der Steissdrüse herum einzelne sehr kleine Körnchen beobachtet, welche von ersterem durch gewöhnliches Bindegewebe mit Fettzellen abgetrennt waren, und ganz dieselbe Structur zeigten, wie ich sie für die Steissdrüse beschrieben habe. Ich betrachte diese daher als zufällige Nebenbildungen der Steissdrüse.

Ferner behauptet Arnold, dass man aus Beobachtungen an nicht injicirten Stücken keine richtigen Aufschlüsse erhalten könne, weil an solchen die Hohlgebilde sich in collabirtem Zustande befinden. Dagegen erhellt aus meinen Untersuchungen, dass man richtige Resultate erlangen kann auch ohne Einspritzungen. Ja, es scheint mir sogar, dass die Injectionen bei den Untersuchungen

über die Structur der Steissdrüse schlechte Dienste geleistet haben, weil dieses künstliche Mittel unter Umständen zu Extravasaten und dem Wirklichen nicht entsprechenden Erweiterungen Veranlassung gegeben haben könnte.

Meine Untersuchungen beziehen sich dagegen meistens auf Präparate von natürlich injicirten Stücken, und ich glaube daher die natürlichsten und besten Umstände benutzt zu haben, um die wahre Structur der Steissdrüse zu erforschen.

Um nun abzuschliessen, so halte ich die eigenthümlichen Hohlgebilde der Steissdrüse nicht für Gefässerweiterungen, sondern für besondere aus einer fibrösen Hülle und aus einem zelligen Inhalte bestehende Gebilde, in welchen Blutgefässe verlaufen. Die Zellen also, welche in denselben enthalten sind, stellen nicht, wie man annahm, ein Gefässepithel dar, sondern sie liegen ausserhalb der Gefässe und müssen daher eine besondere Bedeutung haben.

Demzufolge ist die Benennung der Steissdrüse und ihrer Nebenbildungen „Glomeruli arteriosi coccygei" nicht richtig und nicht anzunehmen, weil sie weder die wahre Natur, noch die Bedeutung, noch die richtige Beziehung der Steissdrüse zum Blutgefässsystem bezeichnet.

Es verliert also auch die hübsche Ansicht von Meyer*), dass dieses Organ dazu diene, im Decubitus den Blutdruck in den letzten Zweigen der Arteria sacralis media, welche an der Haut der Steissgegend sich ausbreiten, zu verstärken, allen Grund.

Was für eine Bedeutung aber die Zellen der Hohlgebilde haben, und welches die Function der Steissdrüse sei, darüber lässt sich noch nichts bestimmen. In der Erwartung, dass neue Untertersuchungen etwas Licht über die Function dieses Organes bringen werden, dessen Structur complicirter ist, als man bisher annahm, schlage ich vor, noch die alte, vom Entdecker ihm gegebene Benennung „Steissdrüse" beizubehalten, und dasselbe einzureihen in die Kategorie der Blutgefässdrüsen, als derjenigen Organe, deren Function man fast noch unbekannt nennen kann, oder auch in jene der Nervendrüsen, über welche man noch weniger weiss.

Zufolge der Resultate meiner Beobachtungen über die Structur der Steissdrüse halte ich es nicht für unmöglich, dass aus diesem Organe pathologische Neubildungen entstehen können.

*) l. c.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. I. Querdurchschnitt eines schlauchförmigen Hohlgebildes, in dessen Mitte man den Querschnitt eines mit Blut erfüllten Blutgefässes sieht. Von einer in verdünnter Chromsäure erhärteten Steissdrüse. Circa 230mal vergrössert.

Fig. II. Stück eines Querdurchschnittes einer ebenfalls in verdünnter Chromsäure erhärteten Steissdrüse. In dem Durchschnitt des Hohlgebildes a sieht man den Längsschnitt eines kleinen Blutgefässes, dasselbe spaltet sich in zwei Capillaren, von denen die eine sich mit einem in einem anderen Hohlgebilde b im Querschnitt sichtbaren Blutgefässe verbindet. Ferner sieht man in a ein zweites mit Blut gefülltes Gefäss im Schrägdurchschnitte. Circa 230mal vergrössert.

Fig. III. Querdurchschnitt eines irregulär-schlauchförmigen Hohlgebildes von einer in verdünnter Chromsäure erhärteten Steissdrüse. Der Axe entsprechend sieht man den Längsschnitt eines theilweise mit Blut gefüllten venösen Gefässes. Circa 230mal vergrössert.

Fig. IV. Durchschnitt eines Hohlgebildes, das von einem kleinen Blutgefäss durchsetzt wird, dieses gibt darin einen Capillarzweig ab. Ebenfalls in verdünnter Chromsäure erhärtetes Präparat. Circa 300mal vergrössert.

Fig. V. Durchschnitt eines irregulären Hohlgebildes, in dem man verschiedene Gefässdurchschnitte sieht. Ebenfalls erhärtet. Circa 85mal vergrössert.

Fig. VI. Stück eines schlauchförmigen Hohlgebildes aus einer frischen Steissdrüse mittelst Zerzupfung isolirt und mit Essigsäure behandelt. Die Hülle besteht nur aus einer Längsfaserschicht mit vielen spindelförmigen Bindegewebskörperchen und wenigen stabförmigen Kernen, vermuthlich von glatten Muskelfasern herrührend. Circa 275mal vergrössert.

XVII.

Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels.

Von Th. Langhans in Marburg.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

In der Literatur finden sich nur wenige zerstreute Angaben über das Vorkommen von vielkernigen Riesenzellen in Tuberkeln; die meisten Forscher sind noch in dem Vorurtheile befangen, als seien die Elemente des Tuberkels nur höchst kümmerlich ernährte und ausgebildete Zellen. Rokitansky*) erwähnt neben einkernigen Zellen noch mehrkernige Mutterzellen, welche auf eine endogene Entwicklung und Vermehrung der Tuberkelzellen hindeuten und bildet solche aus dem Tuberkel einer peritonealen Pseudomembran ab. Virchow**) beschreibt sie zuerst bei Tuberkeln des Netzes bei tuberkulöser Peritonitis, wo sie aus metamorphosirten Fettzellen entstehen sollen; er betrachtet sie als Analoga der Myeloplaxes. In der Cellularpathologie (3. Aufl. p. 441) sieht er dieselben schon als ein regelmässiges Vorkommen, sie enthalten 12 bis 21 und 30 Kerne, die aber immer klein, gleichmässig und etwas glänzend aussehen; ebenso beschreibt Virchow sie in dem Werk über Geschwülste (Bd. II. p. 637). Ferner hat E. Wagner***) solche Zellen in den Tuberkeln der Leber beobachtet, und sieht in ihnen ebenfalls einen regelmässigen Befund, er beschreibt sie als „Plaques à plusieurs noyaux; sehr grosse, graubräunliche Körper mit sparsamen oder zahlreichen, meist kurzen, schmalen, spitz endenden Ausläufern und von glatter Gestalt; sie erscheinen meist fein granulirt, zeigen aber nach Essigsäure sehr zahlreiche, meist mittelgrosse, runde oder längliche Kerne, welche grösser und deutlicher bläschenförmig sind als die der kleineren

*) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. 1855. I. 295.

**) Dieses Archiv XIV. S. 49. 1858.

***) Archiv f. Heilkunde II. 33. 1861.

Zellen.“ F. Busch*) fand die Myeloplaques in Tuberkeln der Choroidea; er sah „in der Nähe des Centrums der Neubildung einen Haufen sehr dicht gelagerter, scharf conturirter, gegen einander abgeplatteter Kerne, der gegen die Umgebung ziemlich deutlich hervorsteht, jedoch durch keinen scharfen Contur von derselben getrennt ist.“

Eine andre, wie ich zeigen werde, ebenfalls hierhergehörige Angabe findet sich noch bei Virchow**). Er beschreibt bei dem von ihm sogenannten fibrösen Tuberkel, welcher zu einem grossen, vielleicht zum grösseren Theil aus dichtem Bindegewebe mit etwas reichlicheren Zellen besteht, kleine, schon mit unbewaffnetem Auge sichtbare Körnchen oder Stümpfe; unter dem Mikroskop sieht man runde, trübgelbliche, feinkörnige Haufen, nicht selten umgeben von einer dicken Bindegewebsschicht, als hätte man Kanal- oder Gefässdurchschnitte mit einem dichten Inhalte vor sich; zuweilen schien wirklich ein Lumen vorhanden zu sein. Solche Massen liegen vereinzelt oder dichter, manchmal so hintereinander, dass sie wie Abschnitte eines gewundenen Schlauches erscheinen. Auch hat Virchow mehrmals solche zusammenhängende gewundene Körper in dickeren Schnitten verfolgen können. In diesen Massen finden sich platte, rundliche oder ovale, grössere Kerne, nach Essigsäurezusatz mit einem dunklen Contur versehen; um diese Kerne sieht man in feinen Schnitten grössere feinkörnige Zellkörper, die sich isoliren lassen und dann grössere plattrundliche oder kurzspindelförmige, mehr epithelioide Zellen darstellen. Virchow vermuthete in diesen Körpern Lymphgefässe mit gewuchertem Epithel; allein er fand beim Auspinseln ein feines intercelluläres Fasernetz, so dass sich diese Vermuthung nicht bestätigte.

Wie mir genauere Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen ergab, sind diese Riesenzellen in der That ein fast constanter Bestandtheil von Tuberkeln in fast allen Organen des menschlichen Körpers. Am meisten empfehlen sich zur Untersuchung auch in dieser Richtung die schon seit Virchow immer als Muster hervorgehobenen Tuberkel der serösen Häute. Zerzupft man ein feines transparentes Tuberkelknötchen der Pleura oder des

*) Archiv f. pathol. Anatomie 1866. XXXVI. S. 449.

**) Geschwülste II. 640.

Peritonäums, welches noch kein trübes, käsiges Centrum besitzt, so erhält man zunächst jene seit Virchow bekannten, kleinen, Lymphkörperchen ähnlichen Zellen in grosser Zahl, die als charakteristisch für Tuberkel gelten; ausserdem aber findet man regelmässig grosse vielkernige Zellen, bald spärlich, bald häufiger, bis zu 12 in einem fein zerzupften Präparat (Fig. 1 u. 2). Nicht immer ist ihre Gestalt leicht zu studiren, da sie häufig zerbröckeln oder wegen ihrer Grösse von den Nadeln erfasst und zerrissen werden und dann nur bruchstückweise zur Beobachtung kommen. Man muss sich zur Untersuchung zunächst solche auswählen, die vollständig von regelmässigen Conturen umgeben sind und daher eine genauere Betrachtung des ganzen unverletzten Körpers erlauben. Lässt man diese durch eine Strömung sich um ihre Axe drehen, und so im Hin- und Herrollen dem Auge des Beobachters ihre verschiedenen Flächen zuwenden, so erkennt man leicht, dass sie meist rund oder etwas in die Länge gestreckt, oval sind, von Kugelgestalt oder der eines Ellipsoids, nicht platt, wie Wagner meint, von einem blassen, nur an dickeren Stellen dunkler und schärfer hervortretenden, oft leicht wellenförmigen Contur begrenzt. Jedoch nur an den wenigsten Zellen ist eine solche regelmässige Begrenzung vorhanden; die meisten schicken kürzere oder längere Fortsätze aus (Fig. 1 a, 2 b), welche sich ganz wie die ähnlichen Gebilde an grossen sternförmigen Zellen verhalten; sie verästeln sich sogar und können in einiger Entfernung von dem Zellkörper wieder zu einer breiteren, einige Fettkörnchen enthaltenden Stelle anschwellen; dass sie nur selten an den isolirten Zellen auf längere Strecken erhalten sind, versteht sich von selbst; sie bestehen aus einer sehr blassen, fast homogenen Substanz, deren Rissende auf einen feinfasrigen Bau schliessen lässt, und enthalten dann und wann auch einen Kern. Die mehr länglichen, ovalen Zellen (Fig. 2 a) sind gewöhnlich an den beiden Enden ihrer Längsaxe sehr unregelmässig begrenzt; während an den übrigen Theil ihrer Oberfläche keine Fortsätze ausgehen, fasern sie sich hier in einzelne dunkelkörnige spindelförmige Anhänge auf, die ganz den spindelförmigen Zellen in der Umgebung gleichen, jedoch keinen Kern zu enthalten scheinen. Der Zellkörper wird von einer sehr feinkörnigen, im frischen Zustande blassen, durch Chromsäure und andere Reagentien sehr rasch dunkel und trübe

werdenden Substanz gebildet, die stark gegen die blassen Fortsätze absticht und sich häufig noch schärfer dadurch abgrenzt, dass grade an ihrer Peripherie an dem äusseren Ende der Kerne mehr oder weniger massenhaft dunkle Fettkörnchen angehäuft sind. Die Kerne sind äusserst zahlreich, gross, bläschenförmig, von einem dunklen Contur umgeben, mit einem hellen, nur wenige Körnchen enthaltenden Inneren. Ihre Gestalt ist verschieden; bald sind sie rundlich oder oval, bald mehr länglich cylindrisch; bald stellen sie schmale, fast gleich breite und hohe, oft sogar etwas verbogene Platten dar, welche, auf die Kante gestellt, ganz den cylindrischen gleichen. Höchst eigenthümlich und characteristisch ist ihre Lagerung, die von den bisherigen Forschern nicht genauer gewürdigt worden ist. Sie liegen nämlich ausschliesslich an der Peripherie des grossen Zellkörpers und bilden hier eine einfache, seltner eine doppelte und mehrfache Lage; sie sind dabei so dicht gestellt, dass sie einander berühren. Die cylindrischen und überhaupt die länglichen Kerne wenden ihre beiden schmaleren Enden der Mitte und der Peripherie des Zellkörpers zu, so dass sie ganz treffend eine Lage von Cylinderepithelien vortäuschen. Jedoch ist weder die innere kernfreie, granulirte Masse gegen die peripherische kernhaltige Schicht abgegrenzt, noch die letztere selbst durch Contouren um jeden Kern in einzelne Zellen geschieden; an Tuberkeln, die einige Tage in sehr verdünnter Chromsäure (0,05—0,1 pCt.) gelegen haben, hebt sich manchmal an lädirten Riesenzellen bei dem Isoliren die äussere kernhaltige Schicht von dem kernfreien Centrum ab; die Trennungslinien sind aber dabei durchaus nicht scharf, unregelmässig, sondern gezackt und machen den Eindruck einer künstlichen erst durch Chromsäure oder Druck verursachten Scheidung.

Die Kerne sind aber in der peripherischen Zone nicht immer gleichmässig vertheilt, sondern es kommt namentlich bei Zellen mit runden Kernen vor, dass letztere kleinere Theile der Peripherie, selbst die eine Hälfte ganz freilassen, und nur am einen Ende angehäuft sind (Fig. 2 c.). Die Grösse der Zellen ist sehr verschieden; sie wechselt so sehr, dass man ein mittleres Maass nicht angeben kann; die grösseren Zellen erreichen einen Durchmesser von 0,2—0,3 Mm., sind also schon mit blossem Auge als feine Punkte sichtbar; diess ist jedoch noch nicht das Maximum, nament-

Sache anders; die Mäntel bestehen, nach den optischen Eigenschaften zu schliessen, aus derselben Masse, wie das granulirte körnige Protoplasma der Zellen selbst, und zweitens sind sie der Umgebung gegenüber selbständiger als die Knorpelkapseln. Ueber ihre Entstehung kann man sich hauptsächlich zwei Hypothesen machen, entweder sie sind von den Riesenzellen selbst durch Ausscheidung gebildet worden oder sie sind von der Umgebung her auf die Riesenzellen aufgelagert. Vieles spricht für die Richtigkeit der zweiten Hypothese (Fig. 3 d.). Die meisten mantelfreien Riesenzellen liegen nämlich in grossen Lücken des sehr viele Zellen und auch etwas fasrige Intercellularsubstanz enthaltenden, gewöhnlichen Tuberkelgewebes, ohne sie vollständig auszufüllen, und lassen daher einen ringförmigen Raum frei, der von sehr zahlreichen einkernigen, spindelförmigen und runden, in den verschiedensten Richtungen ohne jegliche Zwischensubstanz locker durcheinander gelagerten Zellen eingenommen ist. Andre dieser Zellen sind dagegen von einem Ring fester aneinander haftender Zellen umgeben; es sind diess kleine rundliche glänzende Elemente, sowie auch längliche, mehr spindelförmige, in welchen sich kein Kern mehr nachweisen lässt, die nur aus einer dunkelkörnigen, etwas glänzenden, vollständig der Substanz anderer fertig gebildeter Mäntel gleichenden Masse bestehen. Sie liegen in der verschiedensten Richtung, bei länglichen Zellen meistens der Längsachse der Zellen parallel, sind leicht im Zusammenhang mit den Riesenzellen zu isoliren und ragen in diesem Falle oft mit der einen umgebogenen Hälfte aus der ganzen Masse hervor. Von diesen noch vollständig aus Zellen oder wenigstens zellenähnlichen Gebilden bestehenden Kapseln lassen sich leicht alle Uebergänge bis zu den nicht mehr differenzirbaren Mänteln finden. Das Homogenwerden dieser Kapsel, das Zusammenfliessen der einzelnen sie constituirenden Elemente beginnt an der der Zelle zugewandten Fläche und schreitet nach aussen weiter fort; so finden sich namentlich viele Mäntel, deren innere Schicht durchaus gleichmässig körnig ist, ohne Abtheilung in kleinere Stücke (Zellen), während die äusseren Schichten noch aus jenen mehr oder weniger deutlich erkennbaren Zellen zusammengesetzt ist. Auch an den fertig gebildeten Mänteln finden sich aussen fast immer noch einzelne spindelförmige Elemente, die sich durch nichts von ihnen

entfernen lassen; die erwähnte parallele Streifung der Aussenfläche lässt sich ebenfalls am leichtesten durch Zusammenfliessen aus nebeneinander gelagerten Spindelzellen erklären; auch die spindelförmigen Anhänge, in welche die dickeren Theile der Mäntel sich auffasern, deuten auf denselben Prozess hin. Die Spindelzellen scheinen jedenfalls die Hauptrolle zu spielen, wie aus Allem diesem hervorgeht, man findet ja auch noch in den sonst homogenen Mänteln rundliche Elemente eingebettet, scharf begrenzt, deren Substanz noch nicht mit der des übrigen Mantels zusammengeflossen ist. Eigenthümlich ist dabei jedenfalls der Verlust der Kerne, welcher schon vor dem Zusammenfliessen der einzelnen Elemente stattzufinden scheint; in den fertig gebildeten Mänteln konnte ich, wie erwähnt, keine nachweisen. Wenn es somit höchst wahrscheinlich wird, dass diese Gebilde durch Zusammenfliessen einzelner Zellen entstehen, so lässt sich dagegen irgend eine Betheiligung der Riesenzellen an der Bildung derselben durch Ausscheidung oder sonst wie nicht widerlegen; man kann sich denken, dass die Substanz, welche die einzelnen Spindelzellen zu einer homogenen Masse verbindet, von den Riesenzellen geliefert wird: man könnte den Umstand dafür anführen, dass dieses Homogenwerden an der der Zelle zugewandten Fläche beginnt; man kann aber auch den andern dagegen verwenden, dass die Mäntel von Anfang an von den Riesenzellen scharf gesondert sind und sich von ihnen trennen lassen. Indessen alle diese Dinge beweisen nur sehr wenig.

Viel weniger Sicheres kann ich über die Entstehung der Riesenzellen selbst mittheilen. Auch hier lassen sich 2 Möglichkeiten denken; entweder entstehen sie aus einkernigen Zellen durch Vermehrung ihrer Kerne oder durch Zusammenfliessen vieler Zellen zu einer. Die letztere Art ist freilich bei dem Menschen und, soviel ich weiss, in der thierischen Histologie überhaupt noch nicht nachgewiesen worden; sondern nur bei den Plasmodien der Myxomyceten beobachtet. Indess dürfte es sich nach dem eben Mitgetheilten empfehlen, auch diese Seite des Zellenlebens genauer ins Auge zu fassen. Zur Erörterung dieser beiden Fragen muss ich zunächst die Umgebung der Riesenzellen (natürlich der ohne Mantel) in's Auge fassen. Dieselben liegen meistens in den zellenreichsten Partien des Tuberkels und gewöhnlich zeichnen sich die Zellen der Umgebung von den andern lymphoiden Elementen durch

ihre Grösse aus (Fig. 1 c.). Aus dem frischen Tuberkel erhält man nämlich beim Zerzupfen, ausser den bisher beschriebenen, grosse, runde oder ovale, sehr blasse Zellen, von fast homogener, nur sehr feinkörniger Zellsubstanz; der äussere Contour ist ebenfalls sehr blass; an wenigen Stellen sieht man kleine feine spärliche Zacken von der Oberfläche ausgehen, die offenbar der Zellsubstanz angehören; doch konnte ich keine Contractionen 24 Stunden p. m. wahrnehmen. An manchen Zellen schliesst sich an diese feinkörnige Substanz noch eine homogene, glänzende, scharf und verhältnissmässig dunkel contourirte Masse an, welche entweder durch eine Einschnürung von jener getrennt ist oder ohne eine solche in die übrige Zellsubstanz sich fortsetzt, von der sie sich nur durch den stärkeren Glanz und den Mangel der feinen Körnchen unterscheidet. Bei längerem Liegen in Salzwasser oder Serum (3—4 Stunden) werden die Zellen mehr homogen, stark glänzend, dunkel contourirt und von etwas unregelmässiger eckiger oder zackiger Gestalt, ihre Grösse vermindert sich dabei etwas; sie schrumpfen ein. Essigsäure macht die Zellsubstanz sehr blass, wobei der etwas zackig gewordene Kern schärfer hervortritt. Die Kerne, welche frisch nicht ganz deutlich sind, sondern erst nach einigen Minuten im Serum schärfer hervortreten, sind hell, nicht sehr dunkel contourirt und enthalten einige dunkle Körnchen und zusammengeballte grobgranulirte Massen; Kernkörperchen sind nur selten deutlich. Sie sind im Verhältniss zur Zelle klein, zeigen manchmal eine Einschnürung (Bisquitform) und liegen excentrisch. Finden sich, wie sehr häufig, mehrere (2—5 und mehr) in einer Zelle, so liegen sie an einer Seite dicht neben einander, oder mehr getrennt, selbst diametral gegenüber, aber immer wandständig. Ausser den Kernen sieht man noch homogene, scharf aber blass conturirte runde Blasen (Physaliden) von der Grösse des Kerns und kleiner oder 3—4fach grösser; die Zellsubstanz ist direct an diesen Blasen dunkler und stärker glänzend als sonst, besonders wenn die Blase nur noch von einer dünnen Schicht derselben bedeckt wird. Die kleineren Blasen können in grosser Zahl in einer Zelle enthalten sein, die grösseren sind meist einzeln; in einer solchen grösseren Blase fand ich einmal eine feinkörnige, nicht scharf begrenzte Masse mit einem hellen blassen Kern, der einen Wand des Hohlraums anliegend („endogene Zelle"). Die Kerne sind

durch diese Blasen zur Seite geschoben. Von diesen Zellen kann man dann und wann in den zerzupften Tuberkeln Uebergangsformen zu den grösseren Riesenzellen finden. Schon die eigenthümliche wandständige Lagerung der Kerne deutet auf diese Möglichkeit hin, die Kerne vermehren sich und die Zellsubstanz wird dunkelkörnig und eine der kleineren Formen der Riesenzellen ist fertig. In der That unterscheiden sich die letzteren von den grösseren Formen der blassen Zellen in der Grösse nicht oder nur wenig, sondern im wesentlichen nur durch die Beschaffenheit des Protoplasmas.

Man kann aber auch andere Elemente zur Erklärung heranziehen. Es finden sich nämlich immer in der Umgebung der Tuberkel, auch bei starker Entzündung der serösen Haut, zahlreiche grosse sternförmige Elemente, welche selbst in dem Tuberkel durch Zerzupfen noch nachweisbar sind (Fig. 2 e.); sie sind sehr blass, mit 1—4 Kernen, die vollständig den bläschenförmigen Kernen der Riesenzellen gleichen; ihre Conturen sind ebenfalls blass, doch noch soweit deutlich, dass man aus ihrer Schärfe jegliches Kunstproduct ausschliessen kann. Ihre Ausläufer, manchmal in ziemlicher Länge isolirbar, sind ebenfalls blass und gleichen vollständig denjenigen der Riesenzellen. Doch ist es mir hier noch weniger möglich, wie vorher, solide Stützen für das Hervorgehen der Riesenzellen aus diesen sternförmigen Gebilden herbeizubringen. Vergeblich habe ich an Isolationspräparaten nach einem anatomischen Zusammenhang beider Elemente gesucht — an Schnitten ist es wegen der allzugrossen Blässe nicht möglich —; es finden sich jedoch unter den kleineren Riesenzellen auch solche Formen, die auf diese Genesis hindeuten: Zellen von länglicher, eckiger Gestalt mit deutlichen Ausläufern, darunter viele sehr schmale, die nur für 2 Kerne auf dem Querschnitt Platz haben, die Kerne sind dabei nicht ausschliesslich wandständig, sondern mehr gleichmässig durch die ganze Masse vertheilt, wenn auch in den peripherischen Schichten dichter; die Zellsubstanz ist dunkelkörnig und namentlich habe ich an dieser auch die spärlichen Ausläufer immer dunkelkörnig gefunden, nie blass und homogen, wie an den grossen Formen.

Die Entstehung der Riesenzellen durch Zusammenfliessen vieler wurde mir besonders in denjenigen Tuberkeln wahrscheinlich, in welchen ich die Mäntel besonders entwickelt fand. Die Tuberkel

hatten eine sehr lockere Zusammensetzung aus sehr vielen grossen und kleinen Zellen, welche schon beim Messerführen leicht herausfielen. Aber schon an den Stellen, wo sich noch keine Riesenzellen fanden, zeigte sich eine eigenthümliche Anordnung (Fig. 4 b), während der grösste Theil des Gewebes neben seinen Zellen noch ein gewisses Quantum fasriger Intercellularsubstanz besass, fanden sich zahlreiche rundliche Stellen verschiedener Grösse, in denen kein deutliches Faserwerk zu erkennen war, sondern nur sehr viele runde und spindelförmige Zellen, locker angeordnet ohne Zwischensubstanz, manchmal durch sehr feinkörnige, selbst netzförmige Fäden verbunden; ihre Kerne waren gross, hell und bläschenförmig. Die Abgrenzung dieser Stellen war dadurch besonders scharf, dass die Fasern und Spindelzellen der nächsten Umgebung concentrisch um dieselben geschichtet erschienen, als wären sie durch die übermässige Entwickelung von Zellen an einer Stelle auseinandergedrängt worden. Gestalt, Grösse und namentlich die gegenseitige Lagerung derselben, welche man auf den beigegebenen Abbildungen (Fig. 4 a. und b.) mit der der Riesenzellen vergleichen kann, machen es höchst wahrscheinlich, dass diese zu jenen in directem genetischen Verhältniss stehen. Zudem fanden sich in manchen dieser zellenreichen Stellen (Fig. 5.) schon scharf begrenzte grössere Massen von demselben dunkelkörnigen Protoplasma wie die grossen Riesenzellen, von verschiedener, runder, eckiger oder zackiger Gestalt, in welchen jedoch leider die Kerne durch die Chromsäure undeutlich geworden waren. Der oben bei den Mantelzellen erwähnte, von relativ freien, nur locker zusammenliegenden Zellen eingenommene Ring, welcher die Riesenzellen umgibt und von dem festeren Gewebe trennt, würde dann als Rest dieser ursprünglichen Bildung aufzufassen sein.

Wenn ich daher, gestützt auf die letztere Beobachtung für die Riesenzellen die Möglichkeit einer ähnlichen Entstehung wie für die Mäntel annehme, so stehe ich, wie ich glaube, in Uebereinstimmung mit neueren Untersuchungen über die Bedeutung der Riesenzellen in den Knochen, welche von Dr. J. Bredichin*) ebenfalls für Knochenzellen, die sammt ihren von Kalk befreiten Territorien von der übrigen Knochenmasse bei gleichzeitiger Vermehrung

*) Centralblatt f. med. Wissensch. 1867. S. 563.

der Kerne abgetrennt sind, gehalten werden. Bredichin scheint, soweit ich ihn verstehe, eine Riesenzelle aus mehreren Knochenzellen sammt Territorien abzuleiten, also ebenfalls das Zusammenfliessen der Knochenzellen zu behaupten. Die selbständige Vermehrung der Kerne will ich freilich ebensowenig ausschliessen, als ich jede andere vorher erörterte Entstehungsweise läugne; die Durchführung eines einzigen Entwicklungsmodus scheint mir nicht möglich.

Ich muss noch ein eigenthümliches Vorkommen von solchen Riesenzellen erwähnen; obgleich über ihre Entstehung dadurch kein neues Licht verbreitet wird, so bietet doch der Ort grosse Annehmlichkeit zum Studium des Tuberkels überhaupt und der serösen Häute insbesondere. Ich meine die Tuberkel des kindlichen Netzes, welche Rindfleisch in letzter Zeit benutzt hat, um die Entstehung des Tuberkels aus den „Endothelien" abzuleiten. Die grosse Zartheit der Membran erleichtert ausserordentlich die Untersuchung. Nirgends, auch nicht an der Pia kann man sich leichter von der Beziehung der Tuberkel zu den Gefässen überzeugen, wie diess schon Buhl hervorhebt. Die meisten, in vielen Fällen alle Tuberkel sitzen an den Gefässen, namentlich an deren Theilungsstellen, selten gleichmässig auf allen Seiten entwickelt, sondern meist so, dass das Gefäss seitlich am Rande des Tuberkels vorbeizieht und auf der einen Seite nur von wenig Zellen umgeben wird; die Gestalt dieser Tuberkel ist selten rund, indem sie längs der Gefässe sowohl in zu- als abgehender Richtung Fortsätze aus dichten Zellen bestehend, ausschicken. Zugleich kann man sich aber grade hier in manchen Fällen überzeugen, dass die namentlich von Deichler, Buhl, Colberg, Manz und Rindfleisch versuchte einseitige Durchführung der Ansicht, dass die Tuberkel bloss an den Gefässen aufträten, also, wie der letztere Forscher sich ausdrückt, auf Lymphscheidenbildung um dieselben zurückzuführen seien, unrichtig ist. Manche Tuberkel liegen durchaus entfernt von den Gefässen, wie auch Rindfleisch durch seine freilich nicht richtig gedeutete Abbildung (a. a. O. p. 221) zugibt; treten Gefässe näher heran, so laufen sie alle in einem grossen Bogen, als wären sie verdrängt, vorbei, ohne dass sich in ihrer Adventitia

*) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 2. Lieferung. 1867. S. 221.

eine reichliche Zellenanhäufung fände. Ueber ihre Zusammensetzung will ich kein Wort verlieren, auch hier sind die vielkernigen Riesenzellen vorhanden, jedoch meistens ohne Ausläufer. Sie finden sich jedoch nicht bloss in den Tuberkeln selbst, sondern auch in den benachbarten Theilen des Netzes, wo noch keine anderen Zellen sich finden (Fig. 6.). Es sind diess grosse, deutlich scharf begrenzte, aber ausserordentlich blasse und feinkörnige Massen von verschiedener, meist länglicher Gestalt mit sehr zarten, nur schwer verfolgbaren Ausläufern, die sich oft nur als feine Spitzen darstellen. Die Kerne sind gross, oval, bläschenförmig und mit einem deutlichen Kernkörperchen versehen; sie liegen an der Peripherie oder sind wenigstens ungleichmässig — in einzelnen Haufen oder Reihen — vertheilt. Diese Massen liegen in den Zwischenräumen des von den Bindegewebsbalken des Netzes gebildeten Fasergerüsts, bleiben aber nicht immer auf eine Masche beschränkt, sondern gehen namentlich mit den breiteren Ausläufern über die Balken hinweg in die nächste Masche und hängen auch so unter einander zusammen. Andre solcher Massen liegen an Stellen, wo die bindegebige Grundlage eine gleichmässige Membran bildet, und in diesen sind die Kerne kleiner und gleichmässig vertheilt. Auch kleinere solche, sowohl eckige als runde Gebilde, mit 3—5 Kernen finden sich an gewissen Stellen angehäuft. Man könnte diese Formen zunächst für Kunstproducte, für zusammengefaltetes Epithel halten, an dem die Zellengrenzen undeutlich sind. Allein dagegen spricht schon die höchst seltsame Vertheilung der Kerne, die deutlichen, wenn auch blassen äusseren Conturen und ferner die grosse Blässe. Man findet nämlich an jedem Netz Stellen, wo sich das Epithel in einzelnen Fetzen abgehoben, zu einzelnen Massen zusammengeschoben hat, in denen die Kerne dichter liegen und die Zellengrenzen nicht immer deutlich hervortreten; allein diese Massen haben einen viel stärkeren Glanz, dunkle Conturen, sie sind dicker und treten dadurch sehr deutlich hervor, während jene häufig durch ihre Blässe dem Auge entgehen. Ich muss jene daher für den Riesenzellen analog halten, wenn ich auch über ihre Entstehung hier nichts weiter beibringen kann. Die Aehnlichkeit der Kerne mit den Epithelkernen könnte man für ihr Entstehen aus den Epithelzellen anführen; allein auch im Bindegewebe selbst finden sich ganz dieselben, unzweifelhaft nicht dem Epithel angehörigen Kerne, und

weiter weist die Silberbehandlung in zart behandelten Objecten das Epithel noch auf vielen Tuberkeln ohne jegliche Veränderung, etwa Vermehrung der Kerne nach, was ich noch besonders zur Beurtheilung der oben erwähnten Hypothese von Rindfleisch betone.

Die runden, trübgelblichen, kernreichen Haufen, welche Virchow in den fibrösen Tuberkeln beschreibt und vermuthungsweise für Lymphgefässe mit gewuchertem Epithel hielt, sind unzweifelhaft dieselben Gebilde, wie unsre Riesenzellen. Die Annahme, sie für Abschnitte von Lymphgefässen zu halten, musste sich mir um so mehr aufdrängen, als ich die eigenthümliche peripherische Kernlage fand. Ich habe sehr viel Zeit auf den Nachweis irgend welcher Beziehung der Lymphgefässe zu den Tuberkeln verwandt, bin aber damit zu einem vollständig negativen Resultat gelangt. Was speciell die Riesenzellen anlangt, so kann ich wenigstens noch positive Thatsachen gegen obige Vermuthung anführen. Virchow gibt an, dass sie häufig von einer derben Bindegewebsschicht gleich dem Lumen eines Kanals umgeben seien. Dieser Schein eines Grundes kann zunächst nur für die fibrösen Tuberkel Geltung haben und fällt für die zelligen Tuberkel an und für sich weg, und an den serösen Häuten habe ich zudem nirgends die fibröse Form des Tuberkels nachweisen können. Ebenso bezieht sich die Angabe, dass sie häufig wie die Theile eines Schlauchs hintereinander liegen, welchen Virchow in dickeren Schnitten sogar erkannt haben will, auf den fibrösen Tuberkel. In dem zelligen Tuberkel der dünnen serösen Häute liegen sie durchaus ohne bestimmte Anordnung, nie strangförmig hintereinander, oft dicht, zu 2 bis 3 nebeneinander in einer Lücke des Gewebes; nirgends scheinen sie Abschnitte eines Gefässsystems darzustellen. In Betreff der grösseren epithelioiden Zellkörper, welche Virchow durch Isolation dargestellt hat, und des durch Auspinseln gereinigten Faserwerks kann ich nur die Vermuthung aussprechen, dass beides sich nicht auf die Riesenzellen, sondern nur auf ihre Umgebung, die ich oben schilderte, beziehen mag. Mir war es durchaus unmöglich einzelne Zellkörper um die peripherischen Kerne zu erkennen, geschweige denn darzustellen. Zuletzt hebe ich noch das Vorkommen dieser Gebilde in den Tuberkeln des Netzes hervor, wo mir nichts von der Nachweisung von Lymphgefässen durch

Andre bekannt, und wo mir selbst es nicht gelang, solche durch Silber wenigstens in der Umgebung der Gefässe dem Lieblingssitz der Tuberkel darzustellen.

Ueber das weitere Schicksal der Riesenzellen kann ich nicht viel mehr als Virchow anführen, dass sie ziemlich direct unter nur geringer Fettentwicklung zu zerfallen scheinen. Ich habe nirgends die Fettkörnchen stärker entwickelt gesehen, als wie ich es oben beschrieb; nie sah ich solche in der Mitte der Riesenzellen. Dagegen habe ich mehrere vereinzelte Beobachtungen gemacht, welche darauf hindeuten, dass unter Umständen noch weitere Entwicklungen im Inneren dieser Zellen stattfinden können (Fig. 7). In manchen derselben fand ich nämlich in den centralen Protoplasmamassen doch der Kernlage meistens näher als dem Centrum eine scharf umschriebene, runde Höhle, welche eine deutliche dunkelkörnige, meist mit einem hellen rundlichen Kern versehene Zelle enthielt. Selten sind mehrere solcher proliferen Physaliden vorhanden, einmal fand ich bis zu sieben.

In einer Form des Tuberkels der serösen Häute, derjenigen, die sich häufig in Adhäsionen der Baucheingeweide findet, unter Umständen grosse käsige Knoten bildet, und am meisten der Perlsucht des Rindviehs nahe kommt, konnte ich nie Riesenzellen finden.

Die anderen Organe, die nach meinen Untersuchungen — die sich übrigens auf die Schleimhäute nicht erstrecken — vorzugsweise bloss die rein zellige Form des Tuberkels entwickeln, sind Pia, Choroidea, Dura und die Synovialis. In den Tuberkeln der ersteren Membran fand ich nur selten Riesenzellen, dagegen constant in denen der Synovialis, der Choroidea und Dura. Von letzterer Membran hatte ich einen Fall zur Untersuchung, wo die Tuberkel bei einem jungen Individuum in einer feinen vascularisirten, stellenweise hämorrhagisch gerötheten neugebildeten Membran auf der Innenfläche der Dura ihren Sitz hatten; auch sie enthielten, obwohl sie eine minimale Grösse hatten, jene Riesenzellen. Auch in einem mikroskopischen Präparate der Förster'schen Sammlung von Tuberkulose der Dura konnte ich noch diese Zellen erkennen; auch hier schienen die Tuberkel in einer der Innenfläche der Dura neuaufgelagerten Membran zu sitzen. — Von Tuberkulose der Choroidea, die durch die Arbeiten von Manz,

Busch und namentlich Cohnheim bekannt geworden ist, habe ich 5 Fälle untersucht, unter welchen ich bloss in einem die Riesenzellen vermisste. Es scheint mir daher an diesem Orte das Vorkommen derselben sehr regelmässig zu sein, obgleich auffallenderweise Cohnheim*) bei seinen über 7 Fälle ausgedehnten Untersuchungen, angeregt durch Busch's**) Entdeckung der Riesenzellen an dieser Oertlichkeit, keine derartigen Elemente fand. Sie sind hier meistens rund oder etwas länglich, sowohl von der Fläche als auf dem Durchschnitt, und bieten nicht den Anschein von Abschnitten eines Kanalsystems dar; Ausläufer haben sie weder in grosser Zahl noch Ausdehnung. Sie finden sich sowohl in der Mitte des Tuberkels, als auch an der inneren der Retina zugewandten Oberfläche; die letzteren sind etwas platt, zusammengepresst in der Richtung der Dicke der Membran, so dass sie auf dem Durchschnitt wie schmale, lange, sehr dunkle Körper sich ausnehmen, welche die Tuberkel nach dieser Richtung hin begrenzen. Ihre Umgebung wird von denselben grossen, rundlichen, epithelioiden Zellen gebildet, die ich oben bei den serösen Häuten erwähnte. Viele dieser Riesenzellen zeichnen sich aber durch Eine Eigenschaft vor denen an anderen Orten aus, nämlich durch Pigmentgehalt (Fig. 8). In der geringsten Intensität sieht man nur einen bräunlichen Schimmer über das dunkelkörnige Protoplasma verbreitet, vorzugsweise in Form excentrischer peripherischer Flecke. Erst bei stärkerer Färbung treten die einzelnen braunen Pigmentkörnchen hervor und bilden dann einen etwas ovalen Ring in der centralen Protoplasmamasse um das hellere freibleibende Centrum; derselbe erreicht oft an zwei Seiten den Rand der Zelle, oder liegt bei den etwas platteren Gebilden der einen Oberfläche näher, als der anderen. Die Grösse eines Pigmentringes betrug in einer Riesenzelle von 0,16 Mm. Länge und 0,09 Mm. Breite in den betreffenden längeren und kürzeren Durchmessern 0,09 Mm. und 0,05 Mm.; ein anderer in einer runden Zelle von 0,11 Mm. Durchmesser maass 0,07 Mm. in demselben und hatte eine Breite von 0,016 Mm. Dieser Pigmentgehalt gibt der Vermuthung Raum, dass diese Zellen aus den sternförmigen Pigmentzellen der Cho-

*) Dieses Archiv. XXXIX. S. 60. 1867.

**) a. a. O.

roidea entstanden sind. Allein schon Busch und Cohnheim beobachteten, dass letztere sich ganz unbetheiligt bei dem Wucherungsprozesse verhalten. Sie gehen in der That in den Tuberkeln allmählich zu Grunde; sie werden spärlicher, die Ausläufer kürzer und seltener, der äussere Contur verwaschen und körnig; dann sieht man nur noch einen dünnen blassen Pigmentring um den hellen einfachen Kern; zuletzt wird auch dieser Ring unterbrochen und es findet sich eine ganz diffuse unregelmässige Anhäufung von Pigmentkörperchen, die in kleineren rundlichen Haufen angeordnet sind. Viel wahrscheinlicher erscheint es, dass das Pigment erst in die gebildete Zelle von aussen nach innen zu einwandert. Hie und da sind noch grössere verwaschene Pigmentflecke in den Tuberkeln vorhanden, bei denen ihre Lagerung in Zellen sich nicht sicher erweisen lässt.

Während an den serösen Häuten, Dura, Pia, Choroidea und Synovialis vorzüglich die zelligen Tuberkel sich entwickeln, finden sich die von Virchow sogenannten fibrösen Tuberkel nach meinen Untersuchungen vorzugsweise mehr in den sogenannten parenchymatösen Organen, in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Hoden, Nebenhoden und Hirn, ohne dass ich damit etwa den zelligen Tuberkel für diese Organe ausschliessen möchte; allerdings gehören die Tuberkel mancher Organe, nach der beschränkten Zahl der von mir untersuchten Fälle, ganz in diese Kategorie des fibrösen Tuberkels; in anderen dagegen, wie in Lungen, Leber etc. findet sich der zellige Tuberkel ebenfalls sehr häufig. Nach Virchow*) findet sich der fibröse Tuberkel namentlich in festen, fibrösen Theilen, nicht selten in neugebildeten Bindegewebsmassen. Gerade in dicken pleuritischen Schwielen fand ich bloss zellige Tuberkel, wie in der normalen Pleura selbst. Der fibröse Tuberkel zeichnet sich nach Virchow schon makroskopisch durch Härte und sehr grosse Transparenz vor dem mehr trüben, weichen, zelligen Tuberkel aus, besteht aus dichtem Bindegewebe mit etwas reichlicheren, bald fettig zerfallenden Zellen; in grösseren Knötchen findet man keine Rundzellen mehr, sondern nur ein fettig-körniges, hie und da streifiges Centrum und eine rein bindegewebige Schaale. Da diese Form des Tuberkels weniger bekannt ist und sie einen con-

*) Geschwülste II. 639.

stanten Fundort der Riesenzellen bildet, so halte ich es für passend, eine kurze Schilderung derselben hier zu geben. Ein grösserer dieser Tuberkel zeigt gewöhnlich 3 Zonen, eine centrale, welche das entartete Gewebe enthält, eine mittlere sehr zellenreiche Zone und eine äussere weniger zellenreiche Zone. Die beiden letzteren umgeben ring- oder schaalenförmig die centrale degenerirte Masse und sind im Verhältniss zu dieser sehr schmal. Die centrale Masse ist trüb, schon makroskopisch scharf gegen die beiden schmalen peripherischen transparenten Zonen abgegrenzt und hat durchaus nicht die trockene bröcklige Beschaffenheit der sonstigen käsigen Massen, wie auch Virchow angibt, sondern ist zäher und derber. Dieses beruht darauf, dass in ihr eine bedeutende Menge eines leicht fasrigen Bindegewebes entwickelt ist. Dadurch, dass dasselbe nicht die Zellen gleichmässig vertheilt, sondern in einzelnen Zügen stärker angehäuft enthält, erscheint es in einzelne kleinere rundliche zellenärmere Abtheilungen getheilt, zwischen denen ein zellenreicheres, leichtfasriges Gewebe liegt. Die Zellen sind geschrumpft, trüb-körnig, meist mit Fettkörnchen infiltrirt. Die diffuse Trübung des Gewebes rührt von einer grossen Anzahl sehr feiner Fettkörnchen her, die bei Essigsäurezusatz deutlich hervortreten und in der Mitte diffus, nach der Peripherie mehr in Gruppen und Reihen angeordnet sind; das Grundgewebe wird durch Essigsäure sehr hell, homogen und quillt auf, so dass es, falls der Tuberkel nicht frei liegt und an der Ausdehnung gehindert ist, sich in windungsreiche Falten wirft, wie anderes Bindegewebe. Diese fettige Metamorphose betrifft besonders die runden zellenärmeren Massen, während die Züge zwischen ihnen noch gut erhaltene Zellen enthalten können. Den Uebergang von dieser Masse nach der zellenreichen Zone bildet ein Gewebe, welches in einer hellen Grundsubstanz ziemlich dicht stehende, verschieden gestaltete, meist sternförmige und anastomosirende, noch vollständig normale Zellen enthält; durch Aufnahme von Fettkörnchen von Seiten dieser Zellen entsteht die eigenthümliche Anordnung des Fettes in den benachbarten inneren Schichten. Scharf gegen diess Gewebe grenzt sich die mittlere zellenreiche Zone ab, welche aus ganz denselben Elementen besteht, wie ein zelliger Tuberkel auf der Höhe seiner Entwickelung, d. h. neben dem sehr zurücktretenden meist der Peripherie des Tuberkels parallel fasrigen Grundgewebe aus klei-

nen lymphoiden Zellen, aus den grösseren, oben beschriebenen Zellen und den grossen Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Letztere zeigen ganz dieselben Eigenschaften wie in dem zelligen Tuberkel; sie liegen, da sie alle mehr eine längliche Gestalt haben, der Peripherie des rundlichen, theils bindegewebigen theils käsigen Centrums parallel, in Folge dessen ziemlich regelmässig zu einander; liegen viele dicht neben- oder vielmehr hintereinander, so können sie wohl den Anschein gewähren, als hätten wir es mit den Abschnitten eines Kanalsystems zu thun; in dickeren Schnitten gar kann man sich sehr leicht über einen bloss scheinbaren Zusammenhang mehrerer nebeneinander und in verschiedenen Schichten liegender Riesenzellen täuschen; solche Schnitte können nichts beweisen. Ich muss desshalb auch hier die Vermuthung, dass die Riesenzellen Abschnitte irgend welcher Kanäle mit gewuchertem Epithel darstellten, als nicht bewiesen zurückweisen; ich kann in der Gestalt und der sehr zellenreichen Umgebung derselben, die vollständig den nämlichen Verhältnissen in den serösen Häuten gleichen, keine Veranlassung finden, eine andere Art der Entstehung, als an jenem Orte, für sie anzunehmen. Allerdings liegt bei allen diesen Organen (mit Ausnahme des Hirns) jene Vermuthung um so näher, da wir noch die Epithelien der Bronchien, Lungenalveolen, Gallengänge, die Leberzellen etc. als Matrix anschuldigen können. Man sieht in der That namentlich in den Lebertuberkeln in der gleich zu erwähnenden äussersten Zone fast regelmässig noch Gruppen und Reihen wohlerhaltener Leberzellen oder die Gallengänge mit schön conservirtem Epithel; manchmal erscheinen die Grenzen der Epithelzellen geschwunden und nur an dem centralen Lumen kann man noch den Kanal erkennen; verschwindet auch dieser, so haben wir strangförmige Massen mit wandständigen ganz den bläschenförmigen Kernen der Riesenzellen gleichenden Kernen, und einer körnigen Zwischensubstanz, welche die äusserste Zone in verschiedensten Richtungen durchziehen, oft sich verästeln. Nirgends konnte ich aber einen Zusammenhang dieser mit den Riesenzellen, die meist an der inneren Grenze der zellenreichen mittleren Zone liegen, nachweisen. Gelänge dieser Nachweis, so wäre doch der Punkt besonders hervorzuheben, dass auch hier diese Riesenzellen durch Verschmelzung von vielen Zellen zu Einer Masse entstehen. Die äusserste Zone ist nicht an allen

Tuberkeln vorhanden, so dass das mittlere zellenreiche oft direct an das normale Gewebe des betreffenden Organs, in der Lunge z. B. direct an das Balkengerüst der Alveolen stösst. Diese Zone besteht aus einem hellen, fasrigen Grundgewebe, dessen Faserung der Oberfläche des Tuberkels parallel läuft; da die Zellen desselben nicht sehr reichlich, nicht immer leicht zu erkennen sind, so nimmt sich diese Zone allerdings wie eine Kapsel um den Tuberkel aus; es ist diess aber keine Kapsel, die das Wachsthum verhindert, sondern es ist die eigentliche Matrix des inneren Tuberkelgewebes. Ihre Zellen sind rundlich, länglich, spindel- und sternförmig, untereinander anastomosirend, bald homogen, glänzend, bald leicht körnig, granulirt; sie liegen nach innen zu dicht nebeneinander und die länglichen natürlich der Faserung parallel. Diese Zone findet sich auch an den kleineren Tuberkeln, die noch kein käsig-fibröses Centrum haben, deren Mitte ganz von dem zellenreichen Gewebe mit Riesenzellen gebildet wird, welches in den grösseren Tuberkeln in der mittleren Zone sich findet. Das Bindegewebe in ihr ist nicht etwa das durch die Wucherung auseinandergedrängte normale Bindegewebe der Organe, der Lungen oder Leber, welches durch Zugrundegehen der spezifischen Drüsenzellen und Uebrigbleiben des bindegewebigen Gerüstes entstanden ist; sondern es ist in der That neugebildet, wenn man will, das Product einer Entzündung, ebensogut wie die feinen Pseudomembranen der serösen Häute, in denen vorzugsweise die Tuberkel sitzen. Man sieht diess daran, dass sich dasselbe auch an denjenigen Lebertuberkeln sehr entwickelt findet, welche im Acinus, in gleicher Entfernung von den centralen und peripherischen grösseren Gefässen und Bindegewebsmassen sitzen. Ferner beobachtet man in tuberkulösen Lebern in der Nähe entwickelter Tuberkel manchmal im Acinus kleine runde Stellen, in denen das Drüsengewebe vollständig geschwunden ist: in einem leicht fasrigen oder homogenen Gewebe liegen kleine, runde, lymphoide Zellen, meist ziemlich gleichmässig verbreitet, bald in der Mitte, bald auch an der Peripherie dichter; einen eigenthümlichen tuberkulösen Habitus besitzen diese Dinge noch nicht, doch spricht ihr Vorkommen in tuberkulösen Lebern dafür, dass wir in ihnen die ersten Entwickelungsstadien der Tuberkel zu suchen haben. Die Gefässe schliesslich verhalten sich in diesen fibrösen Tuberkeln eigenthüm-

lich. Man kann sie manchmal sehr schön natürlich injicirt an in Chromsäure erhärteten Präparaten beobachten; sie durchziehen die beiden äusseren Zonen in einer der Peripherie des Tuberkels parallelen Richtung, meist capillär, seltener mehr als 0,05 Mm. im Durchmesser; ob sie neugebildet sind, lässt sich nicht bestimmen; indess kann man diess doch nicht mit Bestimmtheit läugnen, da fast überall der Tuberkelbildung meist eine entzündliche Neubildung von Bindegewebe vorhergeht; am Uebergang in die centrale mehr fibröse Masse brechen sie plötzlich ab und selbst in dem Theile, wo noch deutliche spindel- und sternförmige Zellen vorhanden sind, konnte ich keine Gefässe sehen. Man irrt wohl nicht, wenn man nicht in der colossalen Zellenwucherung der mittleren Zone, sondern in der Bildung eines festen fibrösen Gewebes die Ursache für das Schwinden der Gefässe und die demnächst folgende fettige Entartung der Zellen und Intercellularsubstanz sieht. Bei dem fibrösen Tuberkel scheint sich ferner viel weniger ein constantes Verhalten zu den grösseren Gefässen zu finden, wie bei den zelligen Tuberkeln. Die Organe, die ihr Lieblingssitz sind, eignen sich allerdings nicht so gut zu einer Untersuchung auf diesen Punkt hin, wie Netz und Pia. Man muss zu diesem Zwecke einen Tuberkel in seiner ganzen Dicke auf einer Reihenfolge von Schnitten untersuchen. Ich habe dabei nie ein grösseres Gefäss in der centralen oder mittleren Zone gefunden, immer nur in der peripherischen Zone oder der unmittelbaren Nähe derselben, so dass man sich den Tuberkel als seitlich demselben aufsitzend denken könnte; doch war die Adventitia dieser Gefässe nie in die Wucherung mit hineingezogen, sie war zellenfrei. Die schon erwähnte Thatsache, dass auch diese Tuberkel ebenso wie die rein zellige Form in den einzelnen Leberacinis gleichweit entfernt von den grösseren Gefässen der Lebervene, Pfortader und Leberarterie auftreten, lässt ebensowenig eine bestimmte gesetzmässige Beziehung der Tuberkel zu den Gefässen erkennen.

Die Stellung des fibrösen Tuberkels zu dem zelligen wird durch obige Darstellung eine so eigenthümliche, dass es wohl gerechtfertigt wäre, zu fragen, ob man beide Gebilde unter einem Namen zusammenfassen soll. Virchow sieht in dem fibrösen Tuberkel die Höhe der Entwickelung nicht zu Stande gekommen; diess entspricht der obigen Auseinandersetzung nicht. Im Gegen-

theil sind in dem fibrösen Tuberkel alle Elemente, alle Stadien des zelligen vor seiner Degeneration ganz ebenso vertreten; aber statt direct zu zerfallen, bildet sich noch im Innern der zellenreichen Zone ein relativ zellenarmes Bindegewebe aus, und dieses verfällt erst der Degeneration. Der fibröse Tuberkel bildet daher nicht ein früheres Stadium, sondern man kann ihn eher als eine weiter gehende, höher entwickelte Form des zelligen Tuberkels auffassen. Beide gleichen sich in ihren beiden früheren Stadien vor der Degeneration resp. der Entwickelung von Bindegewebe vollkommen, und man kann füglich alle zelligen Tuberkel, die sich neben den fibrösen in einem Organe finden, als Jugendstadien der letzteren betrachten. Die physiologische Aehnlichkeit dieser Formen wird mehr dadurch bewiesen, dass sie gleichzeitig in verschiedenen Organen vorkommen, dass sich z. B. in Lunge, Milz die fibröse, auf der Serosa derselben Leiche die zellige Form findet. Eine andere, a priori sich sehr empfehlende Anschauung wäre die, dass der zellige Tuberkel vorzugsweise der acuten Miliartuberkulose, der fibröse mehr den chronisch verlaufenden Fällen zukäme. Meine Untersuchungen sind nicht so weit gediehen, um darüber sicheren Aufschluss zu geben; in bestätigendem Sinne sind sie bis jetzt nicht ausgefallen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1. Mechanisch isolirte Zellen aus einem frischen grauen Miliartuberkel des Peritoneums. 300 : 1. a Riesenzellen, b mit mehr gleichmässiger Vertheilung der Kerne; c grössere Tuberkelzellen (S. 390), mit mehreren Kernen, Poren und zellenführenden Hohlräumen.

Fig. 2. Mechanisch isolirte Zellen aus den zusammengeflossenen grauen Tuberkeln der Pleura diaphragmat. a 120 : 1, die übrigen 300 : 1. e Blasse sternförmige mehrkernige Zellen aus der Umgebung der Riesenzellen.

Fig. 3. Aus grossen ganz durchscheinenden, über das Peritoneum diaphragm. wie hingegossenen, oft pilzartig aufsitzenden Massen bei Tuberculosis peritonei. Mechanische Isolation. 170 : 1. a Mantelzellen; b c isolirte Stücke von Mänteln, b dasselbe Stück von 2 verschiedenen Seiten. d Mantelzellen in Bildung begriffen.

Fig. 4 u. 5. Schnitte aus demselben Präparate. a und b 18 : 1. a Riesenzellen, bei x eine mit Mantel. b Die dunkleren punctirten Flecke sind Stellen, wo sehr viele Zellen ohne Zwischensubstanz vorhanden sind; die Bildungs-

stätte der Riesenzellen. In 5 zwei kleinere solcher Stellen bei 300facher Vergrösserung.

Fig. 6. Grosse Zellen mit ungleichmässiger Vertheilung der Kerne aus dem Netz eines 3jährigen Kindes in der Nähe von Tuberkeln. 300 : 1.

Fig. 7. Riesenzellen aus denselben Massen wie Fig. 3—5. Zellenführende Blasen. 170 : 1.

Fig. 8. Riesenzelle aus der Choroidea, a in situ, b dieselbe isolirt. 300 : 1. Chromsäurepräparat; die Kerne sind undeutlich.

XVIII.

Ueber Echinococcus im Herzen.

Mittheilung aus der v. Bruns'schen Klinik.

Von Dr. Otto Oesterlen in Tübingen.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1.)

Zu den Krankheiten, welchen der menschliche Organismus am seltensten unterworfen ist, gehört die Bildung von Echinococcus im Herzfleisch. — In seinem Werke über die „menschlichen Parasiten" (Bd. I, p. 378) gibt Leuckart eine Zusammenstellung wieder, welche Davaine über die Häufigkeit von Echinococcus in den einzelnen Körpertheilen machte. Nach dieser Statistik kamen von 160 Fällen, in welchen andere Organe als die Leber der Sitz von Echinococcus waren, nur 10 auf das Herz, während z. B. die Knochen mit 17, die Lungen sogar mit 40 Fällen vertreten waren.

Bei dieser Seltenheit der fraglichen Herzkrankheit ist natürlich das klinische Interesse an derselben ein untergeordnetes und dem entsprechend auch die Beachtung, welche sie in den Handbüchern der Pathologie finden kann, nur eine geringe. Um so mehr aber dürfte hier die Mittheilung eines bezüglichen Falles gerechtfertigt erscheinen, welchen ich als Assistenzarzt an der Tübinger chirurgischen Klinik beobachtet habe und dessen Bearbeitung Prof. von Bruns mir mit dankenswerther Bereitwilligkeit überliess. Es muss dieser Fall als einzig in der Literatur dastehend bezeichnet werden, wenigstens soweit meine Kenntnisse derselben reichen; es war mir nicht möglich, einen zweiten Fall aufzufinden, in

welchem aus dem Herzen fortgerissene Echinococcus-Blasen zu Embolie in einer Arterie des grossen Kreislaufs und zu Gangraen einer Extremität führten.

Die fragliche Krankheitsgeschichte ist kurz folgende:

Magdalene M., 23 Jahre alt, aus Wildberg im würtembergischen Schwarzwald, im Dienst bei einem Mezger, wurde am 31. Mai 1867 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Ausser einigen in frühester Zeit überstandenen Kinderkrankheiten war sie stets gesund, litt namentlich nie an Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Brustschmerzen oder anderen Beschwerden, welche auf eine Affection des Herzens hätten gedeutet werden können.

Im Januar d. J. gebar Pat. um 2 Monate zu früh ein todtes Kind; Geburt und Wochenbett verliefen, wie vorher die Schwangerschaft, ohne Störung und schon nach 14 Tagen musste die Kranke in und ausser dem Hause wieder allen Geschäften sich unterziehen; so musste sie namentlich obwohl noch sehr geschwächt, bei dem schlechtesten Schneewetter beeiste Reisigbüschel tragen, Wasser holen etc. und zog sich dadurch wiederholt Erkältungen zu, welche in fieberhaften Zuständen sich äusserten, stets aber ohne weitere Störung wieder verschwanden, wenn die Kranke einen Tag im Bette bleiben durfte. — Die folgenden Monate war das Mädchen wieder vollkommen gesund mit Ausnahme eines eitrigen Ausflusses aus der Scheide, welchen sie erst seit ihrem Wochenbett bemerkt haben will.

Vier Wochen vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus empfand ohne einen Grund sich denken zu können die Kranke plötzlich einen stechenden Schmerz in der rechten Hüfte und gleichzeitig, zuerst in der Hüfte, dann im ganzen Bein bis zum Fuss herab ein Gefühl von Pelzigsein. Schon nach ein paar Stunden steigerte sich der Schmerz so, dass Pat. nicht mehr im Stande war, das rechte Bein zu gebrauchen; dieses war nicht geschwollen, nicht geröthet und nicht wärmer anzufühlen als das andere. Nur an der rechten Wade zeigte sich eine leichte Schwellung und dieser Theil war auch bei Berührung schmerzhaft, während am übrigen Bein Berührung die Schmerzen nicht steigerte.

Nach einigen Tagen, während welcher Pat. zu Bette liegen musste, war der rechte Fuss und Unterschenkel bis zum Knie kalt anzufühlen und die Berührung dieser Theile wurde von der Kranken nicht mehr empfunden; gegen Ende der ersten Woche schwollen die genannten Theile ein weniges an, Fingerdruck liess Grübchen zurück und die Zehen, sowie der Vorfuss, nahmen eine bläuliche Färbung an. Die Schmerzen im rechten Bein dauerten in hohem Grade fort; bei mässigem Durst und Hitzegefühl wurde die Kranke oftmals von Frostanfällen durchschaudert und fühlte schon frühe eine Abnahme ihrer Kräfte. Vom Fuss an aufwärts schritt die Verfärbung weiter bis zum Knie und im Bereich dieser Verfärbung bildeten sich grössere und kleinere, zerstreut stehende Blasen, welche aufbrachen, eine bräunliche, dünne, übelriechende Flüssigkeit entleerten und dann schmutzige runde Stellen zurückliessen. Die ärztliche Behandlung vermochte nicht dem fortschreitenden Uebel Einhalt zu thun; die Kranke wurde immer schwächer und die Schmerzen raubten ihr fast jede Nachtruhe.

Vor 8 Tagen bildete sich nach unten vom Knie eine grünliche handgrosse Platte, auf ihr Blasen und als diese nach 2 Tagen platzten, entleerte sich aus einer tiefen Oeffnung stinkende dickflüssige Jauche in reichlicher Menge und kurz nachher ragten aus derselben Oeffnung lange weissglänzende Faserbündel hervor. Fuss und Unterschenkel nahmen eine schmutzig-braune Farbe an, beständig quoll aus verschiedenen eingebrochenen Löchern widerlich riechende Jauche über das kranke Bein herab, die Schmerzen erreichten einen unleidlichen Grad und in diesem bejammernswerthen Zustand wurde am Abend des 31. Mai die Kranke uns übergeben.

Der Zustand der Kranken bei der Aufnahme entsprach dem bisher Gesagten: Mittelgross, abgemagert, im höchsten Grade von der beschwerlichen Fahrt angegriffen, bei der leichtesten Berührung vor Schmerz aufschreiend, macht die Person den Eindruck einer sehr schwer Kranken. Auf ziemliche Entfernung verbreitet sie einen penetranten Jauchegeruch. — Appetit fehlt, Durst nicht vermehrt. Temp. 38,7, Puls 88. (Der Puls der linken Radialis ist voll, der der rechten dagegen schwach, kaum fühlbar, aussetzend.) Herztöne rein, zweiter Ton an der Herzspitze etwas verstärkt; Herzdämpfung wenig verbreitert. Respiration 24, vesiculäres Athmungsgeräusch, keine Dämpfung.

Der rechte Fuss und der rechte Unterschenkel bis zum Knie von brandiger Zerstörung ergriffen: der Fuss mit den Zehen zeigt eine bräunliche Färbung, ein mumienartiges Aussehen, fühlt sich kalt an und ist ohne alle Empfindung. Gegend des Fussgelenkes geschwollen, geröthet, ödematös. Am vorderen und hinteren Umfang des stark geschwellten Unterschenkels ist die Epidermis in grossen Fetzen abgelöst und diese Fetzen liegen über das feuchte röthliche Corium zerstreut; an anderen Stellen erheben sich noch grosse schwappende Blasen mit grauem dünnflüssigen Inhalt, während an der Hinterseite des unteren Drittels des Unterschenkels aus 2 — 3 Oeffnungen dickflüssige, übelriechende Jauche hervorquillt. Das Kniegelenk ist geschwollen, seine Haut geröthet, bei leichtester Berührung schmerzhaft, fluctuirend; der Oberschenkel nicht verfärbt, aber gleichfalls ödematös geschwellt. Die Art. femoralis ist als harter Strang zu fühlen, an dem es nicht möglich ist, eine Spur von Pulsation wahrzunehmen.

Die Beschwerden, welche der Kranken aus dem brandigen Bein erwuchsen, die starke Jaucheabsonderung, die unleidlichen Schmerzen, der bei einer palliativen Behandlung sicher in Aussicht stehende lethale Ausgang überwogen die Bedenken, welche einer Entfernung des erkrankten Gliedes aus der Obliteration der Femoralis entgegenstanden. So wurde denn bereits am anderen Morgen (1. Juni) von Prof. v. Bruns die Amputation des Oberschenkels an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel gemacht und zwar die Methode mit Bildung eines vorderen Lappens aus Haut und Fascie gewählt. Wie zu erwarten war, ging die Operation ohne eine arterielle Blutung vor sich (aus dem Arterienlumen ragten die konischen Spitzen fester Thromben) und auf die Kranke machte die Operation sichtlich nur wenig Eindruck, ja sie fühlte sich ihrem Geständnisse nach, als sie aus der Narcose erwachte, gleich weit wohler als zuvor.

Was nun den Verlauf nach der Operation betrifft, so begnüge ich mich damit, zu bemerken, dass derselbe in der ersten Zeit ein über Erwarten günstiger

war. Die Kranke bekam etwas Appetit, besseres Aussehen, ihre Temp. überstieg bis zum 11. Juni auch Abends 38° nicht. Dagegen begann mit dem 6. Tage ein brandiges Absterben des Lappens, das schliesslich ⅓ desselben zerstörte. Am 11. trat gleichzeitig mit einem Schüttelfroste Schmerz, dann Schwellung des linken Beines ein, die Temperatur schwankte von da ab zwischen 39° und 40,5°; die Kranke bekam ein icterisches Aussehen, ihre Kräfte nahmen rasch wieder ab, Frostanfälle wiederholten sich bei stets geringer Wundeiterung. Die Respiration wurde mehr und mehr erschwert, Delirien stellten sich ein und, in den letzten Tagen bewusstlos, starb die Kranke in der Nacht vom 20. zum 21. Juni.

Die Obduction wurde am 21. Juni von Prof. Schüppel vorgenommen und derselbe gab hiebei Folgendes zu Protocoll: „Körper klein, schlecht genährt, Haut stark icterisch gefärbt. Epigastrium mit zahlreichen Hämorrhagien in Gestalt von runden Flecken. An der Rückseite spärliche Todtenflecke. — Unterhautzellgewebe fettarm; Muskulatur mässig. — Keine Starre. Schwaches Oedem an der linken Extremität und rechten Schamlippe. — Rechte untere Extremität ist zwischen unterem und mittlerem Drittel amputirt; die beiden oberen Drittel etwas geschwollen, schwach ödematös. Haut in der Nähe des Stumpfes mit einzelnen hirsekorngrossen Pusteln mit geröthetem Hof umgeben. Amputationswunde circa handtellergross, Weichtheile mit einer dicken, graugelben, schmierig eitrigen Masse bedeckt, unter welcher die Granulationen eingetrocknet erscheinen. Die Haut ist auf dem Durchschnitt in eine glattnarbige geröthete Fläche umgewandelt. Der Knochen steht als 2 Zoll hoher Zapfen zwischen den Weichtheilen hervor. Haut an der Oberfläche des Schenkels 2 Zoll tief unterminirt. — Mit Leichtigkeit kann man die Weichtheile nach vorn so zusammenlegen, dass ein 1½ Zoll breiter Lappen von oben her an den unteren Wundrand sich anlegt und das Knochenende hinter dem oberen Lappen liegt.

Schädeldach normal. Dura blutarm, dünn, schwach icterisch gefärbt; die weichen Häute schwach injicirt. Sinus sind mit dunkelrothem Blute erfüllt. Abgesehen von der Injection erweisen sich die weichen Häute normal bis auf eine bindegewebige Verdickung in der Gegend des Balkenwulstes. — Rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist so defect, dass sich an Stelle ihrer oberen Hälfte eine mit klarem Serum erfüllte und von den ödematös infiltrirten weichen Häuten überkleidete Blase befindet. Die gesunde Hirnsubstanz der mittleren Kleinhirntheile der rechten Hemisphäre ist ohne Zwischenlagerung eines fremden Gewebes in unmittelbarer Nähe der Blase. Die Gehirnmasse zeigt sich durchscheinend, gallertartig. Die linke Hemisphäre, Brücke und Medull. obl. mit ihren Nerven verhalten sich normal. — An der linken Grosshirnhemisphäre, und zwar am hinteren Lappen nach hinten befindet sich eine circa 5 Lin. tiefe Vertiefung, in deren Grund die atrophischen Windungen sichtbar sind und welche von den ödematös infiltrirten weichen Häuten ausgefüllt ist. Auf dem Querschnitt der Narbe sieht man die graue Substanz der atrophischen Windungen ganz verloren und die weichen Hirnhäute unmittelbar auf der Marksubstanz aufliegen. Das Markgewebe in der Umgebung ist ungleich schwerer zu schneiden als die übrige Substanz. — Ausserdem findet sich noch ein kleiner Defect über 2 Erbsen gross am Hinterlappen dicht neben der Falx, aber von

der Hirnrinde ganz umkleidet. Dieser Raum ist mit Serum und einem faserigen gefässreichen Gewebe erfüllt. Der linke Seitenventrikel ist normal, Ependym glatt, wenig Serum. Im linken Sehhügel ein halb erbsengrosser länglicher Spalt von festerem Gewebe umkleidet. — Rechte Hemisphäre zeigt an ihrer Oberfläche keine Narbenbildung.

Das Gewebe beider Hemisphären ist im Uebrigen blutarm, weich, stark ödematös. Ueber der Decke des Seitenventrikels rechts findet sich in der Marksubstanz eine kleine apoplectische Höhle, gefüllt mit Serum, kaum erbsengross. — Der rechte Streifenkörper und Sehhügel normal.

Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane mit zähem Schleim überzogen, ziemlich blass. Mandeln mässig entwickelt. Schleimhaut der hinteren Rachenwand in hochgradig granulirtem Zustand begriffen. — Schilddrüse in beiden Lappen mässig vergrössert, sehr blutarm, blassgelb, colloidglänzend. Ein an der Aussenfläche der rechten Thyreoidea super. liegendes Gefäss ist in der Strecke von 4 Lin. in eine rigide weisslich-gelbe Masse umgewandelt. — Brustdrüsen von mässigem Umfang, schlaff; aus ihrem Gewebe lässt sich eine dicke milchartige Flüssigkeit ausdrücken.

Linke Pleurahöhle ohne Flüssigkeit, Lunge frei, in ihrem vorderen Abschnitt gleichmässig emphysematös; Oberlappen blutarm; in dem hinteren Abschnitt ödematös infiltrirt. Unterer Lappen lufthaltig, in den hinteren Partien mässig blutreich, allenthalben ziemlich stark ödematös. Keine metastatischen Heerde. Bronchien von normaler Weite. Schleimhaut blass; Bronchien 3. Grades im unteren Lappen mit reichlicher dickeitriger Flüssigkeit erfüllt, die des oberen Lappens frei. — Drüsen normal.

Rechte Lunge: an mehreren Stellen langfädig aber locker verwachsen. Lunge normal gross, in ihren vorderen Abschnitten emphysematös, blutarm, lufthaltig; in den hinteren etwas blutreicher, ödematös infiltrirt, lufthaltig. In den hinteren Abschnitten des mittleren Lappens ohne scharfe Begrenzung, luftleer, pneumonisch infiltrirt. Schnittfläche frei, von dunklerer Färbung, glatt oder undeutlich granulirt und mit zahlreichen gelben Heerden durchsetzt, welche durch ihre Granulation stärker hervortreten und sich auch weich und saftig anfühlen. Unterer Lappen ziemlich gross, ganz luftleer, und mit Ausnahme weniger Stellen pneumonisch infiltrirt. Das untere hintere Drittel des Lappens ist auf der Schnittfläche von graugelbem bis graurothem Ansehen, fest und trocken. Diese gelblich gefärbten Stellen sind gegen den oberen Abschnitt des Lappens stark abgegrenzt; letzterer ist von ziemlich glatter feuchter Schnittfläche, auf welcher zahlreiche gelbe, granulirte Heerde sind, so beschaffen wie der hepatisirte Abschnitt des unteren Lappens. Dicht unter der Pleura befinden sich mehrere erbsen- bis halbkirschgrosse Heerde von gelbem eiterähnlichen Ansehen, welche aber noch nicht im Zerfliessen begriffen sind. Bronchien des unteren Lappens diffus erweitert, Schleimhaut mit reichlichem eitrigen Schleim überzogen. — Drüsen etwas geschwollen.

Im Herzbeutel eine spärliche Menge Flüssigkeit; Herz um $\frac{1}{4}$ breiter. Linker Ventrikel leer, im Vorhofe befinden sich einige lockere Faserstoffgerinnsel. Endocardium stark getrübt und verdickt. Von der hinteren Seite ragt ein Zolllanger spitz zulaufender Zapfen frei in die Vorhofshöhle. Dieser

Zapfen ist höckrig, an seiner Aussenfläche rauh, von einer gelblichen lamellösen Masse überzogen, und mit mehreren kugligen, zum Theil durchsichtigen, hirsekorngrossen blasigen Erhabenheiten. Die ganze Geschwulst ist nach der Vorhofswandung mit einer fibrösen Kapsel umgeben; aus dem angeschnittenen Zapfen entleeren sich mehrere bis erbsengrosse Blasen.

Rechter Ventrikel stärker erweitert, ebenso rechter Vorhof. Fleisch schlaff, deutlich fasrig. Klappen beider Ventrikel und der Aorta normal.

Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. — Leber in ihrem rechten Lappen etwas zungenförmig, mässig vergrössert. Gewebe blutarm. Acini grösser. Schnittfläche von hellbrauner Farbe, es streift sich eine stark trübe fettige Flüssigkeit ab. — Galle reichlich, dickflüssig, schleimig. Milz 5½ Zoll lang, schmal, Gewebe von normaler Consistenz, dunkel grauroth. Gefässscheiden weisslich infiltrirt verbreitet.

Linke Niere normal gross, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche ziemlich glatt. Rinde blass, stark fettig, graugelb. Pyramiden blass. Rechte Niere blutreicher, Kapsel schwerer abziehbar. Oberfläche glatt, mit wenig narbigen Einziehungen und daneben 2 keilförmige solide gelbe Infarcte, halb erbsengross.

Pankreas fest, übrigens normal.

Uterus etwas grösser, schlaffer; die Gefässe der Subserosa stark injicirt, die Oberfläche des Organs desshalb von blaurother Farbe. Muscularis des Uterus schlaff, weissgrau, Schleimhaut etwas geschwollen, hell schiefergrau, mit einzelnen schwach varicös erweiterten Venen durchzogen und mit zähem glasigen Schleim bedeckt. Am äusseren Muttermunde flache vernarbte Einrisse mit stärkerer Pigmentirung der Schleimhaut. — Scheidenschleimhaut mit reichlichem eitrigen Schleim überzogen, stark geröthet, in den oberen Abschnitten pigmentirt, untere vielfach des Epithels beraubt, rauh und glanzlos, dunkelroth.

Ovarien normal.

Tuben und breite Mutterbänder stark venös injicirt, die grösseren Venen des Plexus uterinus mit locker geronnenem schwarzen Blut erfüllt und varicös erweitert.

Blase mit gelbem stark getrübten Harn mässig erfüllt. Schleimhaut schwach geröthet, nicht geschwollen. Urethralschleimhaut hochroth, glanzlos mit trübem Schleim und Eiter überzogen."

So weit das Protokoll; indem ich nun der hier unmittelbar in Betracht kommenden Verhältnisse Erwähnung thue, muss ich bemerken, dass auch hierbei zum grossen Theil der Bericht zu Grunde liegt, den Prof. Schüppel gab und den meine Untersuchung in allen Theilen nur bestätigen, höchstens in Einzelheiten vervollständigen konnte.

Der die Hydatide bergende Zapfen der linken Vorhofswand hat eine Länge von 3,6 Cm. und eine grösste Breite von 2,5 Cm.; er ist im Allgemeinen von konischer Gestalt und

durchsetzt die ganze Dicke der hinteren Wand des linken Vorhofs, lehnt nach aussen, nur noch vom Pericardium überzogen, sich mit einer breiteren Kuppel an die Lungenwurzel an, während er mit seiner Spitze frei in die Vorhofshöhle ragt. Seine derbe, vielfach geschichtete, zum Theil aus Knorpelgewebe bestehende Kapsel ist an der Durchbruchsstelle umgeben von einem dicken vom Endocardium gebildeten Wulste, an ihrer Oberfläche belegt mit unregelmässigen Schichten aufgelagerten Faserstoffs, theils gelblich, bröckelig, theils intensiv geröthet, mit Blutfaserstoff imbibirt. An zahlreichen Stellen ragen aus dieser äussersten Faserstoffschichte erbsen- bis stecknadelkopfgrosse kugliche Kuppeln hervor, welche von der vorgewölbten Kapsel gebildet sind, während an 3—4 Stellen auch diese durchbrochen ist, und einen unregelmässig geklüfteten Wall um dünnwandige, mit Flüssigkeit gefüllte, durchscheinende Blasen bildet, welche aus den Kapselrissen sich hervordrängen. Durch einen seichten Schnitt wurde das Dach der extraarteriellen Kuppel abgetragen, und die nun aus der geöffneten Cyste hervorquellenden Blasen zeigten sich ebenfalls dünnwandig, allein in der sie anfüllenden Flüssigkeit gelingt es nicht Hakenkränze etc. aufzufinden. — An keiner anderen Stelle des Herzens waren fortgeschwemmte Blasen zu finden, wie diess sonst schon beobachtet wurde (Budd). Ebenso erwies sich die Structur des Herzens normal, die im Sectionsprotokoll erwähnten Veränderungen ausgenommen. — Die Dicke der Wände des Herzens betrug am linken Vorhof 2—4 Mm., am linken Ventrikel 1—2 Cm., am rechten Vorhof 3—5 Mm. und am rechten Ventrikel 4—5 Mm.

Von grösstem Interesse war das Verhalten der Arterien des Beckens und der unteren Extremität. Die rechte Arteria iliaca communis und ihre peripherischen Fortsetzungen sind stark zusammengezogen; in der ersteren findet sich ein 5 Mm. dicker und 8 Cm. langer rothbrauner fester und trockener Thrombus, welcher der Gefässwandung allseitig anliegt, aber nur lose an sie angeheftet ist. Dieser Thrombus läuft nach oben und unten in eine ellipsoide Spitze aus, setzt sich in die Art. hypogastrica und deren Aeste fort, welche sämmtlich etwas enger, mit rothbraunen ziemlich trockenen Thrombusmassen, die der Wand mässig fest adhäriren, erfüllt sind. Der Thrombus hört 2 Zoll vom Poupart'schen Bande entfernt, innerhalb des Beckens auf. — Unterhalb

des Endes dieses Thrombus ist die Arteria iliaca interna auf eine Strecke von 1 Zoll ganz leer, stark zusammengezogen, die Wandung verdickt, leicht in concentrische Lamellen zu zerklüften. An der Stelle, wo die Arterie unter dem Poupart'schen Bande durchtritt, füllt sie sich wieder mit einem Thrombus, welcher sich ohne Unterbrechung in allen grösseren und kleineren Aesten der Art. femoralis bis zur Amputationswunde hin fortsetzt. Dieser Thrombus ist in der Schenkelbeuge trocken, rothbraun, undeutlich lamellös geschichtet, 3—6 Mm. dick, der Gefässwand dicht adhärirend. Weiter nach unten wird der Thrombus bald beträchtlich dünner, während er im Uebrigen seine Eigenschaften behält. Die Wand der Arterie ist beträchtlich verdickt, zieht sich um den Thrombus fest zusammen, so zwar, dass gegen den Stumpf hin die necrotisirte und fettig entartete Intima als glatter Strang die äusserste Schichte des Thrombus bildet, während die Adventitia in ein festes fibröses Gewebe umgewandelt erscheint, durch welches die Art. femor. und prof. fest mit den Venen und übrigen umgebenden Weichtheilen verlöthet sind.

Der Thrombus, welcher die Art. prof. ausfüllt, zeigt etwa in der Mitte des Oberschenkels sich in eigenthümlicher Weise unterbrochen. Es ist hier nämlich die Arterie an einer nicht ganz einen Zoll langen Stelle zu einem haselnussgrossen ovalen Sacke erweitert, welcher mit einer entsprechend grossen weichwandigen Blase vollständig ausgefüllt ist. Nach Eröffnung dieser allseitig in sich abgeschlossenen Blase kommen zahlreiche kleinere, etwa nur hirsekorngrosse, zarte, durchscheinende prall gefüllte Bläschen zum Vorschein. Die Mutterblase lässt sich vollkommen rein aus ihrem Sacke herausschälen; die Intima der Arterie ist weniger glänzend, sonst nicht verändert. Ueber und unter der Blase ist die Arterie vollständig zusammengezogen. — Die genauere Untersuchung der Thromben der Schenkelgefässe ergibt, dass zerissene und gefaltete Blasen, welche etwa erbsengross gewesen sein mögen, vereinzelt und mit den Gerinnseln vermischt, auch im Hauptstamm der Art. femoralis, etwas unterhalb der Abgangsstelle der Arteria prof. sowie in letzterer oberhalb jener Blase vorhanden sind.

Ausser den Arterien zeigen auch die beiderseitigen Schenkelvenen sich krankhaft verändert. Die Schenkelvenen beider

Seiten sind zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert, theils mit rothbraunen, bröcklichen, theils mit gelbgrauen, eitrig zerfliessenden Thrombusmassen gefüllt. Gegen die Peripherie hin werden die Venenthromben bald feuchter, dunkelroth und zeigen überhaupt mehr das Aussehen ganz frischer Gerinnungen. Die Venen des rechten Oberschenkels, welche neben verstopften Arterien verlaufen, zeigen sich ebenfalls, mit Ausnahme des Hauptstammes, verengt, ihre Wandung arterienartig verdickt, durch eine feste fibröse Adventitia mit der Umgebung straff verwachsen. Die Intima beider Schenkelvenen ist aufgelockert, eitrig infiltrirt, graugelb, mit dünnen Membranen necrotischen Gewebes überzogen.

Werfen wir nun einen Rückblick auf das bisher Gesagte, so ergibt sich als unmittelbares Resultat, dass hier ein junges Mädchen mit einer Echinococcusbrut inficirt wurde, dass ein Echinococcus in der Muskulatur des linken Vorhofs sich ausbildete, ohne dass mit seinem Bestehen irgend welche Zeichen einer Herzaffection verbunden gewesen wären. In der Folge sich ausdehnend ragt die Kapsel in die Höhle des Vorhofs, Fibrinniederschläge bilden sich auf ihrer Oberfläche, losgerissene Gerinnsel kommen in den grossen Kreislauf, führen zu Embolie und Substanzverlusten im Hirn. Endlich durchbrechen einzelne Blasen die Cystenwandung und gelangen zum Theil dem Blutstrom folgend in die linke Arteria iliaca und femoralis. Erst die nun mit Nothwendigkeit eintretenden Folgezustände verrathen die Gegenwart des längst bestandenen Leidens, und auch jetzt kann mit Sicherheit auf eine bestehende Herzaffection kein Schluss gemacht werden, da die Klappen nicht erkrankt sind, am Herzen desshalb keine Geräusche wahrgenommen werden und ebensowenig eine atheromatöse Veränderung der peripherischen Arterien gefühlt werden kann. Erst die Obduction gibt den überraschenden Aufschluss über die Ursache der Arterienthrombose und der Gangrän, zugleich aber auch einen freilich sehr problematischen Anhaltspunkt zu einer differentiellen Diagnose. Abwesenheit von Herzgeräuschen, von Atherom, von allen anderen zu spontaner Gangrän disponirenden Momenten konnte bei einem vorkommenden ähnlichen Falle Herzechinococcen wenigstens als mögliche Ursache einer Gangrän nennen lassen.

Ob in unserem Falle die Thrombose der Schenkelvenen mit dem Grundleiden in Verbindung zu bringen ist, oder ob nicht vielmehr das vorangegangene Puerperium oder die Amputation mit ihren Folgen mit ihr in Zusammenhang gedacht werden soll, mag dahingestellt bleiben, erscheint auch für uns zunächst wenigstens als irrelevant.

Wenn die Seltenheit der hier in Frage stehenden Krankheit den ausführlicheren Bericht unseres Falles rechtfertigen mag, so dürfte derselbe Grund es nicht unerwünscht erscheinen lassen, auch der übrigen bisher in der Literatur niedergelegten bezüglichen Fälle kurze Erwähnung zu thun. Bei den hier zu berücksichtigenden Momenten werde ich jedoch nur eine Reihe positiver Thatsachen anführen und davon abstehen, aus ihnen ein Krankheitsbild construiren zu wollen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Echinococcus im Herzen verweise ich auf das zu Anfang Gesagte, muss jedoch beifügen, dass es mir leider nicht möglich war, das Werk von Davaine benutzen zu können. In der mir zu Gebote stehenden Literatur konnten, unseren Fall mit eingerechnet, 21 Fälle von Echinococcus im Herzen aufgefunden und aus ihnen folgende kurze Angaben gezogen werden:

Nach dem Geschlecht kommen von diesen Fällen 8 auf Männer, 11 auf Weiber; 2 mal ist das Geschlecht nicht angegeben. Die betreffenden Individuen standen im Alter von 10—20 Jahren 3 mal; 20—30 Jahren 5; 30—40 Jahren 6; 40—50 Jahren 7; 70—80 Jahren 1.

Von grösserer Bedeutung sind die anatomischen Verhältnisse, und zwar:

1) der Sitz der Hydatiden; diese fanden sich im linken Herzen 7 mal, und zwar 3 in der Wand des linken Ventrikels, 1 in der Höhle des linken Ventrikels von der Innenwand ausgehend, 1 am Aortenursprung (noch vom Pericardium überzogen), 1 an der Aussenwand des Vorhofes. — Das rechte Herz war 11 mal der Sitz von Hydatiden, nämlich der Vorhof in 4, der Ventrikel in 7 Fällen. — Im Septum ventriculorum sass die Cyste 2 mal und 1 mal ist als Sitz nur angegeben der „Herzmuskel". — Gleichzeitig in anderen Organen befanden sich Echinococcus-Ko-

gestielte Hydatiden an der Innenwand des Ventrikels. Es mag nun für diese Form dahingestellt bleiben, ob man, wie es Griesinger bei dem Falle von Otto thut, annehmen mag, dass hier ein Mutterbalg, in welchem die Cysten sich angeheftet entwickelten, sich schon frühe geöffnet hat und allmählich völliger Destruction unterlegen ist, oder ob nicht vielmehr, namentlich in den beiden anderen Fällen, hier ein einfacher Abschnürungsprozess vorliegt, wie er in der Bildung mancher sogenannten freien Körper sein Analogon findet. —

4) Die Hydatide liegt vollkommen frei in der Herzhöhle, ohne Zusammenhang mit der Herzwandung. Diess ist jedoch nur der Fall, wenn von anderen Organen her eine Einwanderung in das Herz stattgefunden hat; so hat v. Luschka bei einer jäh verstorbenen 45jährigen Frau im Bezirk des stumpfen Randes der Leber einen kindskopfgrossen Echinococcussack gefunden, der in der Fossa pro vena cava durch die Wand der unteren Hohlvene durchgebrochen war und seinen Inhalt in dieselbe entleert hatte. Die Tochterblasen waren in das rechte Herz gedrungen und theilweise von da in die Lungenarterien übergetrieben, wo sie eine rasch den Tod herbeiführende Embolie erzeugt hatten. (Leuckart, l. c. I, pag. 387).

Was nun die Folgen des Herzechinococcus für den Organismus betrifft, so liegen gerade für diesen wichtigen Punct nur spärliche Angaben vor; wir haben hier zu unterscheiden, ob die Cyste unversehrt ist oder nicht.

Ist die Cyste unversehrt, so können doch durch ihre Grösse eine Reihe von Circulationsstörungen bedingt werden. Die Cyste kann, den rechten Vorhof ausfüllend, die Entleerung der Hohladern erschweren oder ganz unmöglich machen und so zu allgemeinem Hydrops führen (Dupuytren), oder die Geschwulst legt sich vor die Lungenarterien und hindert die Entleerung des rechten Ventrikels (Trottur). Eine dritte beobachtete Möglichkeit ist, dass die Geschwulst den linken Ventrikel ausfüllt und nun die Entleerung des linken Vorhofes unmöglich macht (Williams). Alle diese Fälle führen zu demselben Resultat, das dann auch immer die Hauptsymptome bildete, wo welche da waren oder angegeben wurden: Athemnoth und Hydrops. — Aber auch ohne Beeinträchtigung des Lumens der Herz-

höhlen können diese Erscheinungen hervorgerufen werden, dann nämlich, wenn das enorm vergrösserte Herz auf die Lunge eine Compression ausübt. So beschreibt Coote einen Fall, wo eine Cyste in der Vorderseite des linken Ventrikels sass, das Herz 9 Zoll lang und 4 Zoll breit war, von der 3. Rippe rechts bis zur 8. Rippe links ragte und dem entsprechend beide Lungen nach hinten gedrängt hatte.

Eine weitere Störung, die 5 mal bei unversehrtem Balge beobachtet wurde, sind häufig recidivirende Pericarditiden, welche 1 mal zu vollständiger Obliteration des Herzbeutels geführt hatten.

Die zweite Gruppe von Störungen im Gesammtorganismus wird durch die Ruptur der Hydatide herbeigeführt. Früher wurde gerne der nach einem solchen Ereignisse rasch eintretende Tod einer Verderbung des Blutes durch Beimischung des entleerten Hydatideninhalts zugeschrieben. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir den lethalen Ausgang einer Embolie durch fortgerissene Echinococcusblasen auch in solchen Fällen zuschreiben, wo derselbe durch die Beschreibung des anatomischen Befundes nicht seine sofortige Erledigung findet; nichts liegt näher, als eine solche Annahme. Der Ort der Einkeilung richtet sich nach dem Sitz der Hydatide im Herzen. Hatte der Echinococcus seinen Sitz im rechten Herzen, so ist eine Embolie der Lungenarterie die Folge, sass er im linken Herzen, so wird eine Unterbrechung im grossen Kreislauf eintreten. In den bisher beobachteten Fällen waren stets nur in beschränkterem oder ausgedehnterem Bereiche der Lungenarterien eingekeilte Echinococcusblasen nachgewiesen worden, aber in all' diesen Fällen war der Durchbruch nach dem rechten Herzen erfolgt. Unser Fall ist unter den 21 Fällen der einzige, in welchem der Durchbruch nach dem linken Herzen erfolgt war, während bei den 6 übrigen Fällen von Echinococcus im linken Herzen eine Communication der Cyste mit der Herzhöhle nie sich ausgebildet hatte.

Ueber Symptome und Verlauf des Leidens lässt sich wenig anführen. Den Krankheitsbildern, wie sie in den Lehrbüchern der Pathologie (z. B. Wunderlich, III, 2, S. 675) ausgeführt werden, fügt unser Fall die Möglichkeit der Gangrän einer Extremität hinzu. — Meist entwickelte sich der Parasit symptomlos (14 mal); dann trat

bei bis dahin ganz gesunden Individuen plötzlich Athemnoth, auch wohl Schmerz auf der Brust und nach wenigen Augenblicken oder Stunden der Tod ein, so in den beiden Fällen von Rokitansky, welche desshalb Gegenstand gerichtlicher Obductionen wurden. — Andremale gaben häufig recidivirende Rheumatismen, Pleuritiden und Pericarditiden, Brustschmerzen, zunehmende Dyspnoe, Hydrops und Cyanose Zeichen ab, unter welchen bis zum Tode das Leiden verlief, auch ohne dass eine Ruptur erfolgt wäre. Deutlich ausgesprochene Zeichen einer Pneumonie, blutiger Auswurf u. a. eine und mehrere Wochen vor dem Tode fanden sich 3 mal, nie aber war auch nur Ein Moment vorhanden gewesen, aus welchem die Ursache der Krankheit während des Lebens hätte erkannt werden können.

Zum Schlusse mag es nicht ohne Werth erscheinen die Quellen, aus welchen obige Resultate geschöpft sind, und die bisher beobachteten Fälle, soweit mir bekannt, anzuführen:

1) Andral, 2 Fälle (Path. Anatomie, übers. v. Becker. II. 202).
2) Budd (Med. Times and Gazette. 17. Juli 1858.).
3) Clossius (Archiv für phys. Heilk. V. 284).
4) Coote (Med. Times and Gazette. Febr. 1854. p. 156).
5) Dupuytren (Journal de Médecine p. Corvisart. T. V. p. 139).
6) Evans (Med. chir. Trans. XVII. 1837. p. 507).
7) Griesinger (Archiv für phys. Heilk. V. S. 280).
8) Löwenhardt (Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1865. XXII. S. 125).
9) Meckel (Handb. der path. Anat. II. S. 437).
10) Morgagni (Archiv für phys. Heilk. V.).
11) Otto, 2 Fälle (Neue seltene Beob. etc. 2te Sammlung. 1824. S. 57. cf. Tab. I.).
12) Price (Med. chir. Trans. XI. 1821. p. 274).
13) Rokitansky, 2 Fälle (Lehrb. der path. Anat. 1844. II. S. 464).
14) Rütty (Archiv für. phys. Heilk. V.).
15) Smith (Lancet 1837 – 1838. Vol. II. p. 628).
16) Williams (Schmidt's Jahrb. IX. S. 29.)
17) Zusammenstellung von 16 verschiedenen Fällen s. Griesinger (Archiv für phys. Heilk. V. 280). Meissner (Schmidt's Jahrb. 116. S. 193).

Erklärung der Abbildung.

Tafel IX. Figur 1.

Die Abbildung zeigt den linken Vorhof und Ventrikel geöffnet; aus dem Vorhof ragt der die Hydatiden enthaltende Zapfen hervor; an demselben ist zu sehen, wie eine Blase, der Aorta zugekehrt, zum grössten Theile frei hervorragt, während eine zweite an der dem Ventrikel entgegengesetzten Seite des Zapfens mit einem kleinen Theile aus der Kapsel hervorsieht. Das Nähere vergl. oben bei der Beschreibung des Präparats.

XIX.

Ueber Irrenpflege und Irrenanstalten.

Von Dr. E. Cyon aus Petersburg.

Von einer Rundreise zu den hauptsächlichsten Irrenanstalten Deutschlands, Frankreichs, Englands und Belgiens zurückgekehrt, kann ich nicht umhin, einige Bemerkungen, die mich diese Reise hat machen lassen, der Oeffentlichkeit zu übergeben. Ich halte diess für eine um so wichtigere Pflicht, als die Frage über die Errichtung von Irrenanstalten gerade jetzt eine der brennenden der Psychiatrie ist und jeder Beitrag zur Aufklärung dieser Frage nur willkommen sein kann. Wenn meine Ansichten von denen einiger der bewährtesten Autoritäten in der Psychiatrie abweichend sind, so kann diess für mich kein Grund sein, dieselben zu unterdrücken; es kann mich nur veranlassen, mit meinen Schlüssen vorsichtiger zu sein und zu versuchen, dieselben näher zu begründen. Meine Ansichten stützen sich zwar nur auf die Eindrücke einer Besichtigung von einer grossen Zahl von Irrenanstalten und auf statistische Studien, sie haben aber den Vorzug ohne jede vorgefasste Meinung gebildet zu sein. Man darf auch nicht vergessen, dass Statistik das einzige wirklich wissenschaftliche Hülfsmittel ist, welches jetzt der Psychiatrie zu Gebote steht. — In Anbetracht der grossen Bedeutung, welche die Frage über die Irrencolonien nach dem System von Gheel für mein Vaterland hat, habe ich diese Reise hauptsächlich zu dem Zweck unternommen, um die andern Systeme mit diesem zu vergleichen. Wenn ich dabei irgend eine vorgefasste Meinung hatte, so wäre diese nur zu Gunsten Gheel's, indem bei der Billigkeit des Bodens und bei der hauptsächlich dem Ackerbau ergebenen Bevölkerung das Gheel'sche System in Russland am leichtesten durchführbar schien. Wenn ich in dieser Arbeit mich dennoch gegen Gheel aussprechen werde, so könnten meine Schlüsse darum nur um so mehr Gewicht beanspruchen. Eine unparteiische Behandlung der betreffenden Frage ist um so

nothwendiger, weil leider viele Irrenärzte das eine oder das andere System von Irrenanstalten mit derselben Leichtigkeit empfehlen, wie irgend ein practischer Arzt ein von ihm versuchtes Heilmittel. Irgend eine oberflächliche Beobachtung, ja dann und wann sogar nur persönliche Eigenliebe veranlasst einen Arzt, einem Mittel besondere heilsame Wirkungen zuzuschreiben und trotz aller Gegenbeweise bei dem einmal Gepriesenen zu verbleiben. Wenn aber Empfehlen eines Heilmittels dem Arzte unter Annahme mildernder Umstände zu verzeihen ist, so begeht der Irrenarzt, welcher aus denselben Gründen irgend ein System zur schliesslichen Annahme empfiehlt, ein wirkliches Vergehen gegen die Kranken und gegen die Gesellschaft. Jeder Arzt kann das angepriesene Mittel, nachdem er sich von dessen Nutzlosigkeit überzeugt, leicht bei Seite schieben, ohne dass daraus, ausser etwa für die zum Controliren benutzten Kranken, sonst irgend welcher Nachtheil entstände. Anders ist es mit den Irrenanstalten. Wenn auf Veranlassung eines Irrenarztes eine Irrenanstalt nach irgend welchem System umgebaut und eingerichtet ist, so kann die Nutzlosigkeit, ja sogar die augenscheinliche Schädlichkeit dieses Systems einige Zeit nach der Errichtung der Anstalt klar zu Tage treten, — die Anstalt wird doch bestehen bleiben und die schlimmen Folgen des Systems werden viele Jahrzehnte fortdauern.

Die Gesellschaft ist nicht im Stande, nach Belieben Anstalten, die jetzt selten weniger als 2—300,000 Thlr. kosten, zu verlassen und neue an deren Stelle zu errichten. Je grösser also die Autorität eines Irrenarztes, desto vorsichtiger muss er bei Entscheidung solcher Fragen zu Werke gehen.

Abgesehen von der ökonomischen und der therapeutischen Seite ist die Frage über die Errichtung der Irrenanstalten für die Gesellschaft noch von viel grösserer socialer Bedeutung. In der letzten Zeit wird nämlich von den Irrenärzten die Errichtung von Colonien nach dem Systeme von Gheel auf das Angelegentlichste empfohlen. Dieses System besteht bekanntlich in Errichtung von Dörfern, in welchen die Geisteskranken in die Familien der Bauern zur Behandlung aufgenommen werden. Da die Geistesgesunden ihr ganzes Leben in fortwährendem Verkehr mit Geistesgestörten leben, ja als Kinder in diesem Verkehre erzogen werden, so entsteht für den Staatsmann die höchst wichtige Frage, ob ein solches Zusammen-

leben von Geisteskranken mit Geistesgesunden nicht einen schädlichen Einfluss auf das psychische Leben dieser letzteren auszuüben im Stande wäre, mit andern Worten also, ob durch die Begründung solcher Colonien zur Heilung von Geisteskranken nicht Colonien zur Züchtung und Verpflanzung einer schwachsinnigen Landbevölkerung geschaffen werden? Meiner Meinung nach ist diese sociale Seite der Frage bei Errichtung der Colonien die am meisten in Betracht kommende. Ein Staat kann den Verlust einer Geldsumme leicht verschmerzen, ja ein geringerer Procentgehalt in der Heilung von Geisteskrankheiten ist für den Staat ein Uebel, das im Vergleich mit der Gefahr der Verdummung eines Theils der Landbevölkerung als unendlich klein bezeichnet werden kann, besonders jetzt, wo mit Ausnahme einiger Regierungen und Coterien das Bestreben aller sittlich gebildeten Menschen auf Veredelung der Volksinstincte durch Volksbildung gerichtet ist.

Bei Beurtheilung irgend eines Systems von Irrenanstalten ist es also nothwendig, dasselbe von drei Gesichtspuncten aus zu betrachten: 1) vom ökonomischen; 2) vom therapeutischen und 3) vom socialen. Die Gesichtspuncte sind hier, von dem unwichtigsten begonnen, nach deren relativer Bedeutung angeführt. Ich werde dieselbe Reihenfolge bei der Beurtheilung der verschiedenen Systeme beibehalten.

Ehe ich zu Beurtheilung dieser Systeme übergehe, will ich eine kurze Charakteristik der drei hauptsächlichsten Systeme geben. Das erste System, welches man, da es am besten und consequentesten in England durchgeführt ist, als das englische bezeichnen kann, besteht in Errichtung möglichst comfortabler geschlossener Anstalten. Die Kranken geniessen in diesen Anstalten eine relativ bedeutende Freiheit in den Bewegungen und besitzen eine grosse Auswahl von Beschäftigungen. Die Beschäftigung der Kranken geschieht hier mehr zu therapeutischen Zwecken als dazu, um durch die von den Kranken producirte Arbeit die Kosten des Unterhalts theilweise zu decken. — Das zweite System ist in Clermont und in den zwei Anstalten von Brügge durchgeführt. (Unlängst ist die Errichtung zweier Anstalten nach diesem System auch in dem Seine-Departement versucht worden.) Diese drei sind Privatanstalten, die von den Departements die Versorgung

gung ihrer Geisteskranken für einen relativ billigen Preis übernehmen und dafür diese Geisteskranken zur Exploitation von Farmen verwenden. Dass dabei die Kranken die vollständigste Freiheit in den Bewegungen geniessen und zur fortwährenden Beschäftigung angehalten werden, liegt in der Natur dieser Anstalten, die eben Privatunternehmen sind. Die relative Billigkeit dieser Anstalten ist aber bis jetzt für die Departements der Hauptgrund für die Ueberlieferung ihrer Kranken an solche Anstalten gewesen. — Das dritte System, das in der Behandlung der Kranken in den Familien besteht, ist nur in Gheel durchgeführt und seinem Principe nach genügend bekannt. Hier ist die Freiheit der Kranken, deren Beschäftigung, überhaupt das Leben der Kranken in Familien und unter normalen Verhältnissen, Zweck der Anstalt.

Ich sehe hier selbstverständlich von dem abergläubischen Ursprung von Gheel als Heilanstalt für Geisteskranke vollständig ab und spreche von dem Zweck der Anstalten, die nach dem System von Gheel eingerichtet werden sollen. Die Billigkeit dieser Anstalten soll in deren Natur selbst liegen und wird als einer der Hauptvortheile derselben betrachtet.

Alle übrigen Systeme von Irrenanstalten sind nur Modificationen der drei angeführten und bedürfen kaum einer besonderen Berücksichtigung bei der Beurtheilung des Werthes dieser Systeme.

Wir wollen diese drei Systeme zunächst vom ökonomischen Standpunkte aus prüfen.

Es genügt auf die bedeutende Zunahme der Zahl von Geisteskranken in den letzten Jahren hinzuweisen und die Wichtigkeit der ökonomischen Verhältnisse darzuthun. In England ist die Zahl der Geisteskranken in den letzten 15 Jahren um mehr als das Doppelte gewachsen. Da der bei weitem grösste Theil dieser Kranken zu den dürftigsten Classen gehört, deren Versorgung also den Communen obliegt, so entsteht daraus für diese letzteren eine ungeheure Last. Ich werde durch einige Beispiele zeigen, wie schwer diese Last den Communen werden kann. Die Grafschaft Middlesex, zu der die nördliche Hälfte von London gehört, hat auf 3 Millionen Einwohner 2 grosse Irrenanstalten: Colney Hatch mit 824 männlichen und 1211 weiblichen Kranken (zusammen 2035) und Hanwell mit 640 männlichen und 1090 weiblichen Kranken, beide Anstalten zusammen also 3765.

Das Budget von Colney Hatch betrug im Jahre 1866 an Ausgaben 58,537 Pfund 11 Schilling und 7 Pence; in Hanwell, wo der Kranke wöchentlich einen halben Schilling mehr kostet, beträgt das Ausgabebudget etwas mehr als 300,000 Thlr. Beide Anstalten zusammen kosten also dieser Grafschaft jährlich mehr als 700,000 Thlr. Der Bau derselben kostete beinahe 5 Millionen Thaler; diese Summe in Zinsen umgewandelt, macht einen jährlichen Verlust von 250,000 Thlr. für diese Grafschaft aus. In ganz England ohne Schottland und Irland betragen die Unterhaltungskosten von 19723 Unbemittelten mehr als 4 Millionen Thaler; dabei ist der Verlust an Zinsen vom Baucapital der 48 Irrenanstalten nicht mitgerechnet!

Diese Zahlen werden genügen um die Wichtigkeit der ökonomischen Seite der Irrenpflege darzuthun. Sie zeigen auch, wie dringend die Pflicht der Irrenärzte ist, diese Last soviel als möglich zu erleichtern zu suchen. Diess ist vielleicht jetzt die schönste Aufgabe der Irrenärzte; wenn die Psychiatrie die Ehre geniessen will, zu den Naturwissenschaften gezählt zu werden, so muss sie sich bemühen, wenigstens das Eine mit ihnen gemeinschaftlich zu haben, nämlich das Streben nach Erleichterung der materiellen, die Gesellschaft drückenden Lasten.

Ich habe angegeben, wie sich die Kosten einer geschlossenen Irrenanstalt gestalten; ich muss aber dabei bemerken, dass die beiden angeführten Anstalten zu den kostspieligsten von ganz England gehören und nur noch von Hull und Birmingham übertroffen werden.

Ich gehe zu den Kosten der Anstalten nach andern Systemen über. Der Besitzer von Clermont, Dr. Labitte, hat mit fünf Departements einen Vertrag abgeschlossen, nach welchem er verpflichtet ist, während zehn Jahren die Kranken dieser Departements für einen Franc pro Tag zu übernehmen. Die Baukosten der Anstalt mussten von ihm selbst bestritten werden. Jeder Kranke kostet also den Departements 365 Francs oder 100 Thlr. jährlich.

In Gheel ist das Minimum, was der Nourricier für seinen Pensionär erhält, auf 65—75 Centimes (6 Silbergr.) täglich, also 72 Thlr. jährlich festgestellt; Kleidung und Wäsche der Kranken ist dabei nicht mitgerechnet. Die Nourriciers erhalten aber gewöhnlich noch eine jährliche Zulage von 6—8 Thalern. Wenn

man die Gehälter der Aerzte, der Wärter, die Unterhaltung der geschlossenen Centralanstalt, die Transportkosten, die Prämien u. s. w. hinzurechnet, so würde jeder Kranke der Commune mindestens 100 Thlr. jährlich kosten. Die Unterhaltungskosten sind also in Gheel dieselben, wie in Clermont.

Man sieht also, dass die Unterhaltungskosten der Geisteskranken in den als Beispiel angeführten geschlossenen Anstalten fast um $^3/_4$ höher, als in den beiden Colonien Clermont und Gheel sich stellen. In Colney Hatch kostet der Kranke, wie aus den oben angeführten Zahlen ersichtlich, 3 Thlr. 4 Sgr. wöchentlich, also 160 Thlr. jährlich, in Hanwell 175 Thlr.

Ich bitte vorläufig von den Baukosten vollständig abzusehen, da ich dieselben unten besonders berücksichtigen werde.

Es könnte mir hier mit Recht der Vorwurf gemacht werden, dass ich zum Vergleiche mit Gheel und Clermont eine englische Anstalt und noch dazu von allen englischen die kostspieligste gewählt habe. Es könnte mir gezeigt werden, dass in vielen englischen Anstalten und in den meisten französischen und deutschen die Unterhaltungskosten bedeutend weniger, als 160 Thlr. jährlich betragen. In diesen letzteren Anstalten erreichen die Kosten kaum die Zahl von 100 Thlr., so z. B. betragen die Kosten eines Kranken in der Halle'schen Irrenanstalt nur 65 Thlr. jährlich. Ich habe jedoch absichtlich eine der theuersten geschlossenen Anstalten gewählt, um noch schlagender meine Schlüsse hervortreten zu lassen.

Ich werde vorläufig Clermont bei Seite lassen und nur zwischen Gheel und Colney Hatch Vergleiche anstellen. Die Vertheidiger des Gheel'schen Systems stellen mit Stolz die Billigkeit von Gheel der angeblichen Kostspieligkeit geschlossener Anstalten gegenüber. Nun muss es von vornherein jedem, der mit den Anfangsgründen der Nationalökonomie vertraut ist, auffallend erscheinen, dass der gemeinschaftliche Unterhalt einer grossen Anzahl von Personen theurer zu stehen kommt, als der gesonderte Unterhalt dieser Personen einzeln. Das Grundprincip aller Consumvereine, aller Pensionshotels u. s. w. beruht ja eben darauf, dass der Einkauf von Nahrungsmitteln, Kleidungsstücken, überhaupt aller käuflichen Sachen en gros bedeutend billiger ist als der Einkauf en detail. Die wunderbare Behauptung der

Vertheidiger des Gheel'schen Systems erscheint noch auffallender, wenn man erfährt, (was diese Vertheidiger und auch jeder Gheel'sche Nourricier gerne zugestehen) dass der hauptsächliche materielle Gewinn, der die Gheel'schen Einwohner zur Pflege von Geisteskranken bewegt, eben in dem für diese Kranken bezahlten Gelde besteht; dieses in halbjährigen Raten ausgezahlt, gewährt ihnen eine bedeutende Unterstützung in ihrer Wirthschaft. Mit andern Worten: das von den Communen bezahlte Geld dient noch zum theilweisen Unterhalt der Gheel'schen Einwohner, und dabei soll doch noch das Gheel'sche System billiger, als das System geschlossener Irrenanstalten sein! Nun, dieses Wunder findet, wie alle Wunder, seine ganz einfache Erklärung in einer von den Bewunderern übersehenen Thatsache. In der Wirklichkeit kostet ein Kranker in Gheel 3—4mal mehr als in Colney Hatch.

Ehe ich zum Beweise dieser unzweifelhaften, für den Nationalwirth selbstverständlichen Thatsache übergehe, werde ich durch ein Beispiel zeigen, woraus der ganze Fehler der Vertheidiger Gheel's entstanden ist. Daraus allein z. B., dass der Pariser Rothschild mehr verbraucht, als ein Londoner Arbeiter, ist man noch gar nicht berechtigt zu schliessen, dass das Leben in London kostspieliger ist, als in Paris. Um solche Vergleiche anstellen zu können, müsste man erst berücksichtigen, was der eine für seine Millionen in Paris und was der andere für seine Hunderte in London hat. Diesen Vergleich hat man bei der Zusammenstellung der englischen Anstalten mit Gheel nicht gemacht. Man hat nicht berücksichtigt, welche Nahrung und sonstige hygieinische Vortheile der Kranke in Colney Hatch für 160 Thlr. jährlich geniesst und welche der Kranke in Gheel für 100 Thlr.; sonst hätte man sich überzeugen können, dass der Kranke in den englischen Anstalten zehnmal besser genährt ist, als in Gheel, dass das Gehalt der Aerzte in England fünfmal grösser, das der Wärter ebenfalls, die Zahl dieser letzteren aber viel bedeutender ist als in Gheel. Was aber die Wohnung, die Kleidung, die Reinlichkeit, die Zerstreuungsgelegenheiten, besonders die hygieinischen Einrichtungen betrifft, so sind die englischen Anstalten Gheel so weit überlegen, dass in dieser Hinsicht zwischen ihnen gar keine Vergleiche angestellt werden können. Man sieht also,

dass mein obiger Anschlag, dass der Kranke in Colney Hatch drei, viermal billiger (in der wahren Bedeutung dieses Wortes) zu stehen kommt als in Gheel, nicht zu hoch gegriffen ist.

Hier sind Belege für das eben Gesagte. In Gheel besteht die ganze Nahrung der Kranken aus Schwarz-, selten Weissbrod, Milch, Kartoffeln, Gemüse, dann und wann Schweinefleisch. Diess soll der Kranke bekommen, und ich will hier den besten Fall voraussetzen, dass der Nourricier diese Speisen auch immer in genügender Quantität und Qualität verabreicht, obgleich es klar ist, dass diess unmöglich immer der Fall sein kann und jedenfalls Niemand die Garantie übernehmen kann, dass diess immer geschieht. Vergleichen wir damit die gewöhnliche Kost in einer englischen Anstalt, ich nehme als Beispiel die Anstalt North Riding of Yorkshire, die zu den billigeren gehört. Wie aus dem, im Bericht für 1866 S. 38 mitgetheilten gewöhnlichen Speisenzettel ersichtlich, erhalten die Kranken des Morgens 1½ Pints Milchsuppe oder Thee, Kaffee mit Butter und Brod. Zum Mittagessen 5 Unc. knochenfreies Fleisch, 6 Unc. Brod, Gemüse und ½ Pinte Bier; Abends Thee, Butter und Brod. Diess ist, wie gesagt, die gewöhnlichste Kost für die sonst gesunden Patienten. Auf derselben Seite heisst es aber: „All epileptic, palsied, aged and weakly patients are allowed extra-diet consisting, according to circumstances, of beef-tea, mutton broth, egg pudding, bread rice sago and arrow-root puddings, mutton chops, minced pie, porter, port and sherry wine.“ Die vier angeführten Kategorien enthalten den grössten Theil aller Patienten. Dann heisst es weiter: „Indulgences consist of tobacco, beer, tea etc. and may be said to be enjoyed by nearly all the patients; since but few are at any time unemployed.“ Ich glaube, die folgenden Zeilen, entnommen aus dem Bericht von Colney Hatch für 1866 werden nicht ohne Interesse sein. In diesem Jahre sind in der Anstalt unter Andern verbraucht worden 7342 Pfund Meat, 335,722 Pfund Ochsen- und Hammelfleisch, 18736 Pfund Schweinefleisch, 107,499 Glas Bier, 849,692 Pfund Brod, 27482 Pfund Butter, 68606 Pfund Käse, 20427 Pfund Cacao, 38859 Pfund Zucker, 5821 Pints Wein und 64739 Pints Ale und Porter u. s. w. Ich glaube der Patronin von Gheel, der heiligen Dymphna kaum zu nahe zu treten, wenn ich behaupte, dass die ganze Bevölkerung von Gheel einschliesslich

der Gesunden in einem Jahr kaum so viel verzehrt. In denselben Anstalten bekommen die beiden Oberärzte einen jährlichen Gehalt von zusammen 30000 Francs, während der ganze Gehalt der 5 bis 6 Aerzte von Gheel kaum 10000 Francs beträgt. Die Besoldung der übrigen Angestellten ist in demselben Maasse von denen in Gheel verschieden. Die 22 Beamten (Aerzte, Lehrer, Priester u. s. w.) erhalten jährlich 106,425 Francs Gehalt, die 141 Wärter erhalten 136,200, die 131 Wärterinnen 58500 Francs. Freilich wird man mir einwenden können, dass die Behandlung der Geisteskranken in Familien ein so zahlreiches Wärterpersonal überflüssig macht. Ich wollte aber durch die angeführten Zahlen nur zeigen, dass trotz der Höhe der Beamtengehälter in Colney Hatch die Unterhaltungskosten des einzelnen Kranken doch so wenig von denen in Gheel differiren. Wie schon oben gesagt, kann von einem Vergleiche der meistens schmutzigen, ungesunden Löcher, die den Geisteskranken in Gheel zu Wohnungen dienen, mit dem prächtigen colossalen Palast Colney Hatch gar nicht die Rede sein. Nicht viele fürstliche Schlösser können an Grossartigkeit mit Colney Hatch concurriren. Von den Anhängern des Gheel'schen Systems könnte dagegen eingewendet werden, dass es überflüssiger Luxus sei, die unbemittelten Kranken, welche früher an einfaches Regime gewöhnt waren, mit Portwein und Sherry zu tractiren und in Palais wohnen zu lassen; die einfache, aber gesunde Kost, welche die Kranken in Gheel geniessen, sei für sie vollständig hinreichend.

Dieser mir oft gemachte Einwand hat zwar seine volle Berechtigung, gehört aber gar nicht hierher. Ich behaupte ja gar nicht, dass das Regime von Colney Hatch vernünftig oder wohl gar nothwendig ist, und ich werde selbst später noch diese Frage näher beleuchten. Hier wollte ich nur den wahren Grund zeigen, warum die Unterhaltungskosten in einigen geschlossenen Anstalten sich höher stellen als in Gheel. Schon der Hinweis auf die Unterschiede in dem Preise von Lebensmitteln in England und Belgien würde allein genügen, um zu zeigen, dass im Verhältniss zu der Theuerung in England (oder was dasselbe ist, zur Billigkeit des Geldes) die Unterhaltungskosten in Colney Hatch schon an sich nicht höher sind als in Gheel. Durch die angeführten Zahlen ist es aber klar bewiesen, dass wenn man die Kranken in einer ge-

schlossenen Anstalt, wie Colney Hatch, auf dasselbe Regime setzen wollte, wie in Gheel, die Unterhaltungskosten trotz der Theuerung sich bedeutend billiger gestellt hätten, als in dieser Colonie. In der That sind die Unterhaltungskosten in geschlossenen Anstalten Deutschlands und Frankreichs, in welchen der Unterhalt zwar nicht so luxuriös, wie in den englischen Anstalten, aber doch unvergleichlich besser ist, als in Gheel, bedeutend niedriger als in dieser Colonie. So z. B. betragen diese Kosten in der schon erwähnten Halle'schen Irrenanstalt, die doch zu den besten älteren Anstalten Deutschlands gehört, nur 65 Thlr. jährlich, also fast die Hälfte weniger als in Gheel.

Wie dem auch sei, aus dem Gesagten geht deutlich hervor, dass die Unterhaltungskosten in einer geschlossenen Anstalt caeteris paribus bedeutend niedriger sein müssen, als in einer Colonie; der Irrthum der entgegengesetzten Meinung entstand dadurch, dass die Vertheidiger Gheels dem System der geschlossenen Anstalten selbst etwas zur Last gelegt haben, was nur eine zufällige Eigenthümlichkeit einiger derselben ist.

Die Anhänger des Gheel'schen Systems greifen ferner die geschlossenen Anstalten der ungeheuren Baukosten wegen, welche sie in der letzten Zeit verursachen, an und behaupten, dass der Bau und die Einrichtung von Colonien bedeutend billiger zu stehen kommen wird. Der eifrigste dieser Anhänger, Dr. Mundy hat in der Pariser Ausstellung ein Häuschen erbauen lassen, welches als Modell für die Irrenwohnungen in den Colonien dienen soll. Darin waren verschiedene Pläne solcher Colonien für eine grössere oder kleinere Anzahl von Kranken ausgehängt, deren Ausführung bedeutend weniger Kosten verursachen soll, als der Bau einer geschlossenen Anstalt. (Beiläufig gesagt, konnte es mir nicht einleuchten, was dieses niedliche Häuschen zusammen mit den darin ausgestellten Geräthschaften für die therapeutische Vorzüglichkeit der Behandlung von Geisteskranken in Familien beweisen soll.) Aber diese Behauptung der Anhänger von Gheel ist vollständig unrichtig. Da die Baukosten von Gheel unbekannt sind, dasselbe übrigens so schlecht gebaut ist, dass man es zu einem Vergleich nicht benutzen kann, so kann ich auch nicht meine oben gemachte Behauptung durch Zahlen beweisen. Diess ist aber auch nicht nothwendig, da eine einfache Ueberlegung genügen wird, um die Rich-

tigkeit dieser Angabe zu beweisen. Man lege nur dem ersten besten Baumeister folgende Frage vor: Angenommen, es sei eine Irrenanstalt für 1000 Kranke zu bauen, und es wären zwei Projecte in Vorschlag gebracht; das eine besteht im Baue eines einzigen geräumigen Gebäudes, das andere im Bau einer Centralanstalt für 300 Kranke und für das dirigirende Personal und 200 einzelner Pavillons für die übrigen Kranken, welches dieser beiden Projecte dürfte bei der Ausführung grössere Kosten verursachen, vorausgesetzt, dass der Comfort und die hygieinischen Bedingungen in beiden Anstalten dieselben sein müssen? Jeder Baumeister, der nicht selbst einer solchen Anstalt entsprungen ist, wird auf diese Frage zur Antwort geben, dass der Bau einer Irrenanstalt nach dem letzten Projecte mindestens das Doppelte oder Dreifache kosten wird, als nach dem ersten. Das Warum wird jedem Menschen mit gesundem Menschenverstand ohne weitere Auseinandersetzung klar sein. Ich will dabei gern davon absehen, dass allein das Terrain, welches von diesen kleinen Pavillons eingenommen werden muss, einen Kostenunterschied verursacht, der in manchen Ländern, z. B. in England nicht unbeträchtlich sein wird.

Worin liegt also der Irrthum Mundy's und der übrigen Bewunderer des Gheel'schen Systems? Eben darin, worin der oben auseinandergesetzte lag. Sie haben berechnet, wie ungeheuer hoch die Baukosten einiger geschlossenen Anstalten, wie St. Anne, Colney Hatch etc. sich gestaltet haben, ferner, was eine Colonie nach ihrem Projecte kosten wird, und es stellte sich wirklich heraus, dass der Bau der Colonie bedeutend billiger sein müsse. Sie unterliessen aber zu berücksichtigen, dass diese geschlossenen Anstalten darum so ungeheure Kosten verursachten, weil bei ihrem Bau und innerer Einrichtung mit einem Luxus umgegangen wurde, der an die wahnsinnigste Verschwendung grenzt, während ihre Colonien zwar zweckmässig, aber ohne jeden Luxus gebaut werden sollen. So z. B. kostet ein Bettgestell in St. Anne factisch mehr, als der Bau einer ganzen Wohnung in Gheel. Die Gaseinrichtungen und das jährlich verbrauchte Gas, sowie die Einrichtung der Wasserleitung in Colney Hatch, die Wasch- und Badevorrichtungen hier und in St. Anne haben Kosten verursacht, die genügend wären, eine Colonie für einige hundert

Kranke zu bauen. Von den Concertsälen, Kirchen u. s. w. ganz abgesehen. Man hat also die zufälligen, bei dem Baue dieser geschlossenen Anstalten begangenen Ausschreitungen dem Systeme solcher Anstalten selbst zur Last gelegt. Wollte man eine geschlossene Irrenanstalt mit derselben bescheidenen inneren und äusseren Einrichtung, wie in den Mundy'schen Pavillons, bauen, so wird sich der Preis einer solchen Anstalt um mehr als die Hälfte niedriger stellen, als der Bau einer Colonie für eine gleiche Anzahl von Kranken. Obgleich ich später noch darauf zurückkommen werde, will ich hier gleich bemerken, dass ich den in der letzten Zeit getriebenen Luxus im Baue von Irrenanstalten für eine unverzeihliche Verschwendung und mit Rücksicht auf die übrigen Bedürftigen des Landes geradezu für eine Ungerechtigkeit halte.

Für diejenigen Leser, denen die Debatten über Gheel nicht ganz geläufig sind, muss ich hier noch die Bemerkung hinzufügen, dass von einer etwaigen Benutzung der schon vorhandenen Bauernwohnungen zur Aufbewahrung von Geisteskranken gar nicht die Rede sein kann. Die eifrigsten Vertheidiger Gheel's gestehen auch die Nothwendigkeit von speciellen Neubauten für Irrenwohnungen vollständig zu. Ein flüchtiger Blick auf Gheel genügt, um jeden Zweifel über diese Nothwendigkeit zu heben. Welch' unsägliche Mühe die Durchführung einer Verbesserung in den vorhandenen Wohnungen kostet, weiss am besten der um die Verbesserung der Zustände von Gheel hochverdiente Doctor Bulkens. Man muss diesem letztern die Gerechtigkeit widerfahren lassen, dass ohne die von ihm mit der grössten Energie durchgeführten Reformen man kaum ernstlich an eine Weiterverbreitung des Gheel'schen Systems gedacht hätte.

Ich wende mich jetzt an die letzte Frage, die bei der Beurtheilung des Gheel'schen Systems noch in Betracht kommt.

Es wird nämlich behauptet, dass durch die von den Kranken in einer Colonie producirte Arbeit deren Unterhaltungskosten theilweise gedeckt werden können. Dagegen muss ich Folgendes einwenden: 1. wenn es selbst wahr wäre, dass die Kranken in Gheel mehr als in einer geschlossenen Anstalt arbeiten, so kommt das Product dieser Arbeit doch nur dem Nourricier und nicht der für den Kranken zahlenden Gemeinde zu Gute. Man kann mir nicht

entgegen halten, dass eben dieser Nutzen den Nourricier in Stand setzt, für einen so geringen Preis den Kranken zu erhalten, denn ich habe schon oben gezeigt, dass der Kranke der Gemeinde 2 bis 3 mal weniger gekostet hätte, wenn sie ihm in einer geschlossenen Anstalt denselben Unterhalt wie in Gheel geben wollten.

2. Ist es gar nicht nachgewiesen, dass die Kranken in Gheel mehr oder etwa lieber arbeiten als in einer geschlossenen Anstalt. A priori ist das Gegentheil sogar wahrscheinlicher: Bei den nicht sehr freundschaftlichen Beziehungen, die zwischen dem Nourricier und dem Kranken bestehen, wird dieser letztere, sobald es ihm klar wird, dass der Nourricier ihn arbeiten lässt, nur um für sich Nutzen daraus zu ziehen, erst recht nicht arbeiten. In der Anstalt dagegen, wo man die Arbeit als Heilmittel ansieht, wird er sich derselben gern unterziehen. Ich habe bei meinem freilich kurzen Besuch in Gheel sehr wenig arbeitende Kranke gefunden und diese Wenigen raisonnirten nicht wenig über die ihnen auferlegte Arbeit. Dagegen fand ich, dass die in den geschlossenen Anstalten arbeitenden Kranken sehr fleissig und gern es thun. In einigen Anstalten (unter den deutschen z. B. Göttingen, Hamburg u. s. w.) zeigten mir viele Kranke mit Stolz die von ihnen verrichtete Arbeit. Die Nourriciers sagten mir auch auf Befragen, dass sie von der Arbeit des Patienten sehr wenig oder gar keinen Nutzen ziehen, und dass sie die Kranken überhaupt nur des baar ausgezahlten Geldes wegen aufnehmen.

In dem Berichte von Bulkens wird angegeben, dass unter den 800 Kranken sich nur 255 nicht arbeitende befinden. Diess ist freilich ein sehr günstiges Resultat. Nur ist diese Angabe des Herrn Bulkens insofern mangelhaft, als nicht angeführt wird, wie viel Tage jeder Kranke arbeitet. Es kann ja vorkommen, dass viele Kranke nur einige Tage monatlich oder noch weniger arbeiten; wo es sich aber um Zahlen handelt, können diese Kranken selbstverständlich nicht mitgezählt werden.

In den englischen Anstalten dagegen wird jeden Tag notirt, wie viel Kranke bei der Arbeit beschäftigt sind, und am Ende des Jahres aus den Arbeitstagen die Zahl der arbeitenden Kranken berechnet. Solche Angaben sind selbstverständlich viel werthvoller. So berechnet, stellt sich z. B. heraus, dass in Colney Hatch unter 2120 Kranken 923 arbeitende sind, in North Riding

of Yorkshire unter 498 369 und in Hayward's Heath unter 535 Kranken 379. Diese Zahlen, an sich selbst schon sehr bedeutend und den Gheel'schen nicht nachstehend, haben aus dem oben angegebenen Grund viel mehr Werth als diese letzteren. Würde man in North Riding of Yorkshire solche unbestimmte Angaben machen wie in Gheel, so könnten alle Kranken zu den arbeitenden gezählt werden, da, wie das oben aus dem Bericht dieser Anstalt angeführte Citat ergibt, fast alle Kranken dieser Anstalt von Zeit zu Zeit arbeiten. Die englischen Berichte geben auch genau an, wie viel Arbeit jährlich von den Kranken geleistet wird, und da sind die Zahlen wirklich erstaunenswerth. 10—15 Seiten engen Drucks sind mit Aufzählung der fabricirten Gegenstände ausgefüllt und ist ein Nachschlagen dieser Berichte schon dieser Aufzählung wegen allein als lohnend zu bezeichnen. Es sei mir erlaubt, nur ein paar Beispiele anzuführen. North Riding of Yorkshire hat für die im Jahre 1866 fabricirten Gegenstände durch Verkauf nahezu an 7000 Thlr. eingelöst; selbstverständlich werden aus den fabricirten Gegenständen nur die für die Anstalt überflüssigen verkauft. Der grösste Theil der gemachten Kleider, Möbeln etc. dient für die Anstalt selbst.

In Colney Hatch überstieg der Werth der in Schneider-, Schuster- und Tapeziererateliers geleisteten Arbeit die Summe von 13000 Thlr. Sämmtliche Kleidungsstücke für die Kranken und Aufwärter (also zusammen beinahe 2500 Personen) sind in der Anstalt selbst gemacht worden.

Im Jahre 1862 betrug der Erlös für verkaufte, in der Anstalt fabricirte Gegenstände (ausser den in der Anstalt verbrauchten) in 33 englischen Anstalten durchschnittlich 6 Thlr. 20 Sgr. pro Kopf. In Stotfold (Beds, Herts and Hunts) wurde am meisten producirt, pro Kopf 38 Thlr. jährlich, in Barming Heath (Kent) und Thorpe (Norfolk) am wenigsten, 12½ Sgr. jährlich.

Die angeführten Zahlen werden genügen, um die verbreitete Ansicht, dass in Gheel mehr gearbeitet wird, als in geschlossenen Anstalten, auf das Vollständigste zu widerlegen. Ich muss dabei noch darauf aufmerksam machen, dass bekanntermaassen in allen Anstalten die Feldarbeiter ein bedeutendes Contingent der arbeitenden Kranken ausmachen, theils wegen der grösseren technischen Leichtigkeit dieser Arbeit, theils auch, weil die Landbewohner

einen grossen Theil der unbemittelten Kranken ausmachen. Von 515 in Gheel als arbeitend angeführten Kranken waren 166 Feldarbeiter. Nun ist in England der Theuerung des Grundbesitzes wegen die Errichtung von Farmen, wo eine grössere Anzahl von Kranken beschäftigt werden könnte, fast unmöglich; dadurch wird das ergiebigste Feld für Beschäftigung von Irren bedeutend beschränkt.

Die ganze, eben gemachte Beweisführung wäre vollständig überflüssig, wenn die Vertheidiger des Gheel'schen Systems die geläufigsten volkswirthschaftlichen Principien mehr berücksichtigt hätten.

In der Volkswirthschaft gilt es als unzweifelhafter Grundsatz, dass eine organisirte Arbeit mehr zu leisten im Stande ist als eine unorganisirte, dass also z. B. zehn vereinte Kräfte productiver sein werden, als dieselben zehn Kräfte vereinzelt. Auf diesem Princip beruht ja die Gründung der meisten Associationen. Der einzige Einwand, der früher gegen dieses Princip gemacht wurde, nämlich dass in solchen Vereinen der Stimulus des persönlichen Gewinns abgeschwächt werden könnte, findet bei der uns interessirenden Frage gar keine Anwendung, da der Kranke, ob allein oder im Verein, doch nicht für sich arbeitet.

Somit habe ich durch Zahlen den unwiderleglichen Beweis geliefert, dass in den drei Puncten, um welche es sich bei der ökonomischen Seite der Irrenpflege handelt, nämlich was Bau- und Unterhaltungskosten und producirte Arbeit betrifft, die geschlossenen Anstalten bedeutende Vortheile vor Colonien nach dem Gheel'schen System bieten. Ich habe gezeigt, dass die entgegengesetzte Ansicht ihren Grund in der fehlerhaften Methode der Gruppirung von Thatsachen und in einem Verkennen der gangbarsten volkswirthschaftlichen Grundsätze habe.

Man würde sich den begangenen Irrthum leicht haben ersparen können, wenn man nur gleiche Werthe mit einander verglichen und nicht zufällige Erscheinungen in der Einrichtung dieser Anstalten für Grundprincipien derselben genommen hätte.

Nachdem also der Vergleich der ökonomischen Bedingungen von geschlossenen Anstalten mit Colonien nach dem Systeme von Gheel zu Gunsten der ersteren ausgefallen ist, werde ich zum Vergleich von Colonien nach dem System von

Clermont mit geschlossenen Anstalten übergehen. Es ist klar, dass, wenn Clermont aus diesem Vergleiche siegreich hervorgeht, ich auch der Mühe überhoben sein werde, es noch mit Gheel zu vergleichen.

Wir haben schon oben gesehen, dass die Unterhaltungskosten in Clermont für jeden Kranken um 60 Thlr. niedriger als in Colney Hatch sich stellen. Die Nahrung der Kranken in Clermont ist, wie ich mich durch Augenschein überzeugt habe, bedeutend besser als in Gheel, bleibt aber noch weit hinter der von Colney Hatch oder jeder andern englischen Anstalt zurück. Wenn man aber noch die grössere Bequemlichkeit und den Comfort, den die englischen Anstalten im Vergleich mit dem Asyle von Clermont darbieten, und die Unterschiede im Preise von Lebensmitteln in England und Frankreich berücksichtigt, so kann man dreist behaupten, dass bei vollkommen gleicher Leistung die Kranken in einer vollkommen geschlossenen Anstalt für denselben gleichen Preis gehalten werden können, wie in Clermont. In der That betragen in den meisten französischen Anstalten die Unterhaltungskosten jedes einzelnen Kranken nicht mehr als einen Franc täglich. Ich habe schon gezeigt, dass in den deutschen Anstalten die Kosten sich meistentheils bedeutend niedriger als 100 Thlr. jährlich stellen; aber auch einige englische Anstalten und zwar die zu den besten gehörenden, wie z. B. Stapleton (Bristol) und N. und E. Riding of Yorkshire zeigen nur einen Kostenaufwand von 7 s. 11 p. bis 7 s. 5 p. wöchentlich, also 130—120 Thlr. jährlich.

Wenn ich dennoch die Behauptung aufstelle, dass eine Anstalt wie Clermont mit ausserhalb derselben liegenden Farmen die grössten ökonomischen Vortheile bietet, ja wenn ich sogar soweit gehe, zu sagen, dass eine solche Anstalt nach einer bestimmten Zeit im Stande sein muss, sich selbst zu erhalten, so stütze ich mich dabei auf folgende zwei Thatsachen: 1) dass der Bau dieser Anstalt den Departements gar keine Kosten verursacht hat, und dass 2) die Besitzer dieser Anstalt, die Herren Labitte, trotzdem dass sie allmählich den ganzen Bau der 1200 Kranke fassenden Anstalt aus eigenen Kosten bestritten haben, doch nicht unbedeutende pecuniäre Vortheile aus derselben gezogen haben und noch ziehen.

Bei der Gründung war die Anstalt nur auf eine

kleine Anzahl von Kranken berechnet, und nur aus dem zurückgelegten Gewinn haben die Besitzer allmählich nicht nur die Anstalt selbst erweitert, sondern durch Ankauf von neuem Grund und Boden sind sie jetzt in den Besitz zweier grossen Farmen gelangt. Die Anstalt mit allen zugehörigen Baulichkeiten und dem Grundbesitz von 500 Hektares repräsentirt jetzt einen Werth von 3 Millionen Francs. Wenn die Departements selbst und auf eigne Kosten diese Anstalt gegründet hätten, so würde der Gewinn ihnen dieselben theilweise ersetzt haben. Anstatt das Baucapital zu ersetzen, konnten die Departements auch einen grossen Theil der von ihnen während der 18 Jahre des Bestehens dieser Anstalt für den Unterhalt der Kranken gezahlten Summe als ersparten Fond zurücklegen; sie wären alsdann im Stande, den Kostenpreis der Kranken schon jetzt wenigstens um die Hälfte herabzusetzen, um nach mehreren Jahren dahin zu kommen, denselben auf ein Minimum, ja auf Null zu reduciren.

Gegen die eben angestellte Betrachtung lassen sich nur folgende zwei Einwände machen: 1) dass Clermont seinen Aufschwung theilweise den mehreren Hunderten zahlender Pensionäre verdankt und 2) dass ein von einer Privatperson geleiteter Grundbesitz viel einträglicher ist, als ein Staatsgut, da im erstern Falle der Verwaltungsmechanismus einfacher und auch der Speculation keine Schranken gesetzt sind. Was den ersten Einwand betrifft, so sehe ich nicht ein, warum auch in einer Staatsirrenanstalt keine Aufnahme von Privatkranken stattfinden soll. Die Ausschliesslichkeit der meisten englischen Anstalten ist in dieser Beziehung ebenso von Nachtheil für die Anstalten wie für diejenigen Kranken, die zwar nicht arm genug, um in einer Provinzialanstalt aufgenommen zu werden, aber auch nicht reich genug sind, um die bedeutenden Kosten einer englischen Privatanstalt bestreiten zu können. Wie Connoly mit Recht sagt, bleibt in England in dieser Hinsicht der Mittelklasse kein anderer Ausweg, als durch Verbleiben der Geisteskranken im Hause erst zu verarmen und dadurch sich das Recht zu erwerben, in einer Staatsanstalt aufgenommen zu werden.

Durch Aufnahme solcher Kranken aus mittleren Ständen in Provinzialanstalten wird nicht nur diesen Kranken eine ihren Mitteln entsprechende Zuflucht gewährt, sondern auch der Oekonomie der Anstalt eine bedeutende Hülfsquelle eröffnet. Da durch diese

Hülfsquelle sich der Unterhalt der nicht zahlenden Kranken billiger gestalten muss, so werden dadurch wieder die Lasten der Commune erleichtert, eine Erleichterung, die auch den mittleren Ständen zu Gute kommt. Die zahlenden Kranken sollen in zwei Klassen getheilt werden. Die erste Klasse soll für einen höheren Betrag besondere Bequemlichkeiten, wie separate Wohnung und Bedienung, bessere Kost u. s. w. geniessen. In der zweiten Klasse soll der Betrag von der Gemeinde je nach den Vermögensverhältnissen der Kranken festgestellt werden. Dieser Betrag soll ein Maximum, aber kein Minimum haben. Die Kranken der zweiten Klasse sollen dem allgemeinen Regime unterworfen werden und auch an der Arbeit theilnehmen.

Es könnte hier beim ersten Blick scheinen, als läge dieser Anordnung, nach welcher zahlende und nicht zahlende Kranke demselben Regime unterworfen werden sollen, eine Ungerechtigkeit zu Grunde. Diese Ungerechtigkeit ist aber nur scheinbar. Dasselbe geschieht ja in allen Spitälern, ja sogar in Schulen, wo Arme und Reiche auf denselben Bänken sitzen, stipendiale und zahlende Schüler demselben Regime unterworfen werden.

Ich habe schon oben gezeigt, dass den Angehörigen der mittleren Klasse durch diese Einrichtung zwei Vortheile erwachsen: 1) dass sie im Unglücksfalle ein billiges Unterkommen finden und 2) dass dadurch die Lasten, die für den Unterhalt unbemittelter Kranken zu tragen sind, erleichtert werden. Man behalte nur immer im Auge, dass die zweckmässige Errichtung von Irrenanstalten als eine gegenseitige Versicherung gegen die Geisteskrankheiten aufzufassen ist, und dass alle Vortheile einer solchen Anstalt allen Mitgliedern der Gemeinde zu Gute kommen. Es versteht sich ja von selbst, dass eine solche Anstalt, was hygieinische und Sanitätseinrichtungen anbetrifft, noch immer mehr Vorzüge bieten wird, als der Kranke bei sich zu Hause geniessen könnte. Es bleibt übrigens dem dirigirenden Arzte das Recht vorbehalten, denjenigen Kranken, deren Zustand es erfordert, ein anderes Regime zu verordnen. Er kann auch Kranke der nicht zahlenden Klasse, je nach ihrem Bildungsgrade, ihrer Beschäftigung und ihrem Gesundheitszustande, unter viel bessere Bedingungen stellen, als andere Kranke derselben Klasse.

Ich gehe noch weiter und behaupte, dass dieser Kranke zwei-

ter Klasse, insofern er an der facultativen, aber nie obligatorischen Arbeit theilnimmt, sich unter günstigeren Bedingungen für seine Heilung befinden wird, als der Kranke erster Klasse, da anerkanntermaassen die Beschäftigung der Geisteskranken eine der besten und wirksamsten Heilungsmethoden der Geisteskrankheiten ist.

Was den zweiten obenerwähnten Einwand anbetrifft, nämlich den, dass die Privatspeculation ein mächtiger Hebel für die von dem Herrn Labitte errungenen Vortheile war, so werde ich denselben durch den Nachweis entkräften, dass eben diese Speculation es ist, welche am meisten gegen die Uebergabe solcher Anstalten in Privathände spricht.

1) Diese Speculation kann zu einer Exploitation der Kranken führen, indem diese ohne Rücksicht auf ihren Gesundheitszustand zur Arbeit gezwungen werden könnten. Wenn diess anerkanntermaassen (wie ich mich auch persönlich überzeugt habe) in Clermont nicht der Fall ist, so ist diess eben ein Verdienst des Herrn Labitte.

Wir haben aber in der dem Kanonikus Maes in Brügge (Belgien) gehörenden Anstalt leider ein Beispiel vom Gegentheil. —

2) Da die Uebergabe der Kranken nur auf Grund eines Vertrages, der kündigungsfähig ist und einen bestimmten Termin hat, geschehen kann, so kann der Fall eintreten, dass der Besitzer der Anstalt nach Ablauf dieses Termines den Unterhaltungspreis beliebig steigert. Gezwungen durch die Unmöglichkeit, in kurzer Zeit eine so bedeutende Anzahl von Geisteskranken unterzubringen, werden die Gemeinden die von dem Besitzer gestellten Bedingungen, wie hart sie auch sein mögen, annehmen müssen.

3) Jede Speculation kann mit einem Verlust, also auch mit einem Bankerut enden, es kann also der Fall vorkommen, dass die Gläubiger gegen die Geisteskranken das Exmissionsrecht ausüben.

4) Es handelt sich für die Gemeinden auch gar nicht darum, aus dem zur Irrenanstalt gehörigen Boden den höchsten Gewinn zu ziehen (und noch weniger darum, auf die Bereicherung einer Privatperson hinzuarbeiten), sondern nur darum, die Kosten des Krankenunterhalts so viel als möglich durch die von den Kranken producirte Arbeit zu decken. Und wenn der ganze

Gewinn einer solchen Anstalt auch geringer sein wird, als bei einem Privatunternehmen, so wird dieser Gewinn doch der Gemeinde zu Gute kommen.

Wir werden unten noch Näheres über die Errichtung solcher Anstalten angeben; wir begnügen uns hier damit, den Schluss aus der angestellten Betrachtung zu wiederholen:

Wir haben bewiesen, dass in ökonomischer Hinsicht die geschlossene Anstalt caeteris paribus nach allen Seiten hin bedeutend vortheilhafter ist, als die Einrichtung einer Colonie nach dem Systeme von Gheel, und dass eine gemischte Anstalt, wie in Clermont, bestehend aus einer geschlossenen Anstalt in Verbindung mit einer Colonie, noch grössere ökonomische Vortheile, als eine rein geschlossene Anstalt, folglich also auch als eine nach dem Systeme von Gheel, darbieten muss.

Ich habe auch gezeigt, dass eine Anstalt wie Clermont mit der Zeit dazu kommen kann, sich selbst zu unterhalten. Wir haben in der Anstalt Stolfold (Beds) ein Beispiel dafür angeführt, wie hoch die von Kranken producirte Arbeit in einer geschlossenen Anstalt sich stellen kann. Der Werth der fabricirten und verkauften Sachen betrug in dieser Anstalt im Jahre 1861, auf die Kranken vertheilt, 2 Schillinge $3^1/_4$ Pence wöchentlich, also jährlich mehr als £36 Thaler. Wenn man den besten Fall voraussetzt, dass $^3/_4$ der Kranken an der Arbeit Theil genommen hatten, so wird jeder dieser Kranken nahezu für 50 Thaler in einem Jahre geleistet haben. Nimmt man auch die von den Kranken für die Anstalt selbst gelieferten Arbeiten hinzu, so hat man fast vollständig die Unterhaltungskosten, wie sie sich in Halle stellen. Ich glaube, diese Zahlen können dazu dienen, um den oben aus den Verhältnissen von Clermont gezogenen Schluss zu unterstützen, dass eine Anstalt nach dem Clermont'schen System sich selbst vollständig unterhalten könne.

Bekanntlich macht die fortwährend steigende Ueberfüllung von geschlossenen Anstalten eine der Hauptsorgen der Irrenärzte und der Verwaltungsbehörden aus. Die Erweiterung der bestehenden geschlossenen Anstalten führt eine Anhäufung von Kranken herbei, die den Charakter dieser Anstalten als Heilanstalten vollständig zu

Grunde gehen lässt. Die Vertheidiger des Gheel'schen Systems suchen dieser Ueberfüllung durch die Einführung ihres Systems Abhülfe zu verschaffen. Da ich schon oben gezeigt habe, dass die Errichtung einer solchen Colonie bedeutend grössere Kosten verlangt, als der Bau einer geschlossenen Anstalt, so wäre es in ökonomischer Beziehung bedeutend vortheilhafter, sich gegen die Ueberfüllung durch die Errichtung neuer geschlossener Anstalten zu schützen. Viel grössere Vortheile aber bietet auch in dieser Beziehung die Errichtung von Anstalten nach dem System von Clermont, wie es schon Dr. Labitte in einem Vortrage, gehalten am 30. Januar 1865 in der Société médico-psychologique, nachgewiesen hat. Ich werde am Schluss dieser Arbeit noch näher auf diese Frage eingehen.

Wir können nun zur Beurtheilung der verschiedenen Systeme von Irrenanstalten vom therapeutischen Standpuncte aus übergehen. Während wir bei der ökonomischen Frage aus den Zahlen ganz bestimmte Schlüsse ziehen konnten, befinden wir uns hier der Natur der Sache wegen auf viel unsichererem Boden. Hier haben Zahlen, da sie sich nie auf ganz gleiche Werthe beziehen, schon eine viel geringere Bedeutung und müssen nur mit der grössten Vorsicht gebraucht werden. Wenn ich aber meinen aus diesen Zahlen gezogenen Schlüssen keinen hohen Wahrscheinlichkeitswerth beilegen kann, so werde ich doch im Stande sein, die positiven Schlüsse, die Andere aus denselben Zahlen gezogen haben, als werthlos zurückzuweisen.

Ehe ich zur Vergleichung der bei den verschiedenen Systemen gewonnenen Heilresultate übergehe, muss ich mich gegen den Vorwurf verwahren, den die Vertheidiger Gheel's den Gegnern dieser Colonie so verschwenderisch an den Kopf schleudern, nämlich, dass ich dagegen bin, den Geisteskranken eine vollständige Freiheit der Bewegungen zu gewähren. Es lässt sich noch sehr darüber discutiren, ob die Kranken in Gheel mehr Freiheit geniessen, als in den englischen Anstalten. Meiner Ueberzeugung nach ist das Gegentheil der Fall, was übrigens vollständig mit den Ansichten aller unparteiischen Berichterstatter über Gheel übereinstimmt: ich will nur die DDrr. Snell, Brosius, Silebald etc. anführen. Wer will denn die Garantie übernehmen, dass die Nourriciers in Gheel genau jedesmal angeben, wenn sie dem Kranken die Ketten

an die Arme oder die Beine anlegen, um bei der Arbeit dieselben ohne Aufsicht lassen zu können? Solche Angaben widersprechen ja direct ihren Interessen. Einige Nourriciers, bei denen ich so geknebelte Kranke bei meinem Besuche vorfand, sagten mir, dass es bei ihnen gar nicht Sitte sei, immer in der Anstalt anzuzeigen, wann sie auf kurze Zeit die Kranken fesseln. Es kann auch nicht anders angenommen werden, als dass mit solchen Restraints-Mitteln der grösste Missbrauch getrieben werden wird, wenn jeder Bauer das Recht hat, sich derselben beliebig und noch dazu zu seiner eigenen Bequemlichkeit zu bedienen. Mit dieser Gutmüthigkeit scheint es auch nicht weit her zu sein, — ich glaube, die meisten etwas bornirten Bauern machen denselben gutmüthigen Eindruck. Und wo ist die Garantie für die Gutmüthigkeit der Bauern in den neu zu errichtenden Colonien? Eine genügende Controle kann in dieser Beziehung in solchen Colonien unmöglich stattfinden, — man erinnere sich nur, wie schwer es ist, sogar in einer geschlossenen Anstalt derartige Missbräuche von Seiten der Wärter vollständig zu verhindern. — Was die Art der Restraintsmittel in Gheel selbst anbetrifft, so kann ich die Meinung, dieselben seien sehr milde, nicht theilen; ich kann mir wenigstens nichts Entwürdigerendes denken, als die Kranken mit eng zusammengeketteten Beinen wie gefesselte Thiere im Felde herumhüpfen zu lassen!

Dass diese Ketten keine Schmerzen verursachen, ist gar kein mildernder Umstand für dieses Verfahren; es ist viel humaner, die Kranken frei im Garten spazieren zu lassen, wenn auch unter Aufsicht der Wärter, oder wenn der Kranke durch die Wände dieses Gartens am Entfliehen gehindert ist. Wenn ein dirigirender Arzt in einer englischen Anstalt es gewagt hätte, solche Restraintsmittel in Anwendung zu bringen, wie sie jeder Gheel'sche Nourricier beliebig anwenden kann, so könnte er froh sein, wenn er nur mit dem Verluste seiner Stelle und ohne gerichtliche Bestrafung davon gekommen wäre.

Bekanntlich wird in England von den Commissioners in Lunacy und von der Comittee of Visitors mit der grössten Strenge darauf geachtet, dass der kleinste Restraint sofort im Protokoll mit genauer Anführung der Veranlassung eingetragen wird. — Die Commissioners sind, wie aus ihren jährlichen Berichten zu erse-

hen, nichts weniger als geizig mit Ertheilung von Verweisen an Aerzte, die nach ihrer Ansicht keine genügende Veranlassung zur Anwendung von Restraintsmitteln hatten.

Die Vergleichung der Zahlen von Anwendung der Restraints sprechen, trotzdem die Gheel'schen unzweifelhaft günstiger ausfallen müssen, doch vollständig zu Ungunsten von Gheel. Ich will mit Gheel diejenige englische Anstalt vergleichen, die, weil die grösste Anzahl von Kranken enthaltend, was Anwendung von Restraintsmitteln betrifft, am ungünstigsten von allen englischen Anstalten bestellt ist, nämlich Colney-Hatch.

In Colney-Hatch sind während 16 Monaten (s. den letzten Bericht dieser Anstalt für 1866) im Ganzen 323 Individuen zusammen 1118 mal durch Seclusion (das einzige in dieser Anstalt angewandte Zwangsmittel) bestraft worden. In Gheel dagegen sind nach dem Berichte von Bulkens (S. 78) unter 800 Kranken bei 68 fortwährend Zwangsmittel gebraucht worden. Multiplicirt man 68 mit 16mal 30 Tagen, also mit 480, so ergibt sich das Verhältniss der Strafen in Colney-Hatch zu denen in Gheel wie 1118 zu 32640. Diesen Zahlen ist, wie gesagt, nur ein relativer Werth beizulegen, weil sie keine Angaben über Anwendung der persönlichen Restraints (durch Wärter) in Colney-Hatch und keine über die Häufigkeit der von den Nourricieres ohne Wissen der Aerzte gebrauchten Zwangsmittel enthalten. Da ich einmal bei der Anwendung der Restraintsmittel bin, so will ich hier constatiren, dass bei vielen englischen Irrenärzten sich eine Reaction gegen das absolute Non-restraint-System Bahn zu brechen anfängt. Von Einigen ist sogar schon in Schriften (Sheppard, Lindsay) dieser Reaction Ausdruck gegeben worden. Sie sehen jetzt allgemein ein, dass die Anwendung von persönlichen Zwangsmitteln durch Wärter mit den grössten Unzuträglichkeiten, wie für diese letzteren, so auch für die Kranken selbst verbunden ist. Gefährliche, oft sogar tödtliche Verletzungen gehören bei dieser Art von Restraint gar nicht zu den Seltenheiten. Lindsay sagt in seiner Schrift (On temporary insanity. Edinb. med. Journ. 1865) gerade heraus, dass er Fälle gesehen hat, wo der Gebrauch mechanischer Zwangsmittel vorgekommenen Todesfällen vorgebeugt hätte.

(Schluss folgt.)

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Vorläufige Mittheilung über die mikroskopische Zusammensetzung der Milch des Weibes.

Von Dr. Hermann Beigel,
dirigirendem Arzte am Metropolitan Free-Hospital und an der Farringdon Dispensary in London.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2—3.)

Als die mikroskopischen Bestandtheile der Milch wurden bisher die Milchkörperchen angesehen, zu denen sich zu Anfang der Lactationsperiode die Colostrumkugeln hinzugesellen, welche letztere als nichts Anderes, denn als ein Agglomerat von Milchkügelchen angesehen wurden. Beide Annahmen scheinen nicht richtig, denn:

Erstens enthält die Milch, wie gezeigt werden soll, ausser den Milchkügelchen noch andere mikroskopisch nachweisbare Elemente, und

Zweitens muss den Colostrumkugeln, wie gleichfalls nachgewiesen werden soll, der Charakter von vollkommen ausgebildeten Zellen zugesprochen werden.

Bringt man einen Tropfen menschlicher Milch auf den Objectträger, bedeckt diesen Tropfen mit einem Tropfen Beale'scher Carmintinctur oder mischt auch beide Tropfen untereinander, lässt die Tinctur 24—36 Stunden wirken, bedeckt sodann mit dem Deckgläschen, übt einen hinlänglich starken Druck aus, um eine möglichst dünne Schicht zu erhalten, und bringt sodann das Object unter das Mikroskop, dann erblickt man das Bild, wie es in der beigefügten Zeichnung dargestellt ist. (Fig. 1.)

Die Elemente können sofort als zwei von einander verschiedene erkannt werden, als solche nämlich, welche von der Tinctur vollkommen unbeeinflusst geblieben sind, und als solche, welche eine intensiv rothe Färbung erhalten haben. Gebilde der ersten Art haben die Milchkügelchen, Gebilde der letzteren Art sind erstens Zellen, welche bisher in der Milch gar nicht beobachtet worden sind, und sodann die Kerne der Colostrumkugeln, wenn man die Untersuchung am Colostrum angestellt hat.

Die weiterhin roth gefärbten Zellen haben etwa die Grösse von Blutzellen, sind oben meist ganz rund, haben eine ziemlich dicke Hüllenmembran, und enthalten neben einem deutlichen Kerne noch sehr feine Granulationen. Diese Zellen, welche ich, zum Unterschiede von den Milchkügelchen, „Milchzellen“ nennen will, sind, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist, ziemlich zahlreich vor-

handen und im ungefärbten Zustande von den Milchkügelchen nicht zu unterscheiden. Ob sie mit dem Voranschreiten der Lactationsperiode sich vermehren oder vermindern, ob und welche Veränderungen mit ihnen vorgehen, müssen künftige Untersuchungen feststellen. In der Kuhmilch scheint die Zahl dieser Körperchen weit geringer als in der menschlichen Milch, doch vermag ich auch hierüber Nichts bestimmtes anzugeben, da die Zahl der an Kuhmilch vorgenommenen Untersuchungen viel zu gering war, um darauf ein Urtheil gründen zu können.

Die zweite auffallende Erscheinung, welche nur bei der oben angegebenen Behandlung der Milch eintritt, vorausgesetzt, dass wir uns des Colostrums zur Untersuchung bedient haben, ist die intensive Färbung der Zellenkerne der Colostrumkugeln. In den meisten Kugeln ist die umhüllende Zellenmembran noch sichtbar, in jeder Kugel aber erblicken wir einen oder zwei, in seltenen Fällen drei grosse Zellenkerne, die sich von dem ungefärbten Zelleninhalt, welcher aus Kügelchen oder freien Körnchen besteht, deutlich abheben und ein schönes Bild darbieten. Nur selten sind die Kerne central gelegen, meistentheils befinden sie sich excentrisch, nahe an der Peripherie, gewöhnlich sind in ihnen auch noch ein oder mehrere Kernkörperchen sichtbar.

Diese vorläufige Mittheilung, will ich mit dem Bericht eines Falles schliessen, aus welchem hervorzugehen scheint, dass die Milchabsonderung in Folge einer gelinden Entzündung oder einer Irritation des Drüsenapparats vor sich geht, welche in der Regel durch die Schwangerschaft, respective die Geburt und das Säugen des Kindes gesetzt wird, aber auch in Folge einer idiopathischen Irritation auftreten kann. Der hier zu berichtende Fall ist darum von grossem Interesse, weil es sich um eine ergiebige Galactorrhoe bei einem Mädchen handelt, das niemals geboren hat, überhaupt niemals schwanger war.

Anna B. ist 19 Jahre alt, war stets gesund und menstruirte, als sie 14 Jahre alt war. Die Menses flossen regelmässig, schmerzlos und kehrten in normalen Zwischenräumen bis vor 4 Monaten wieder. Seitdem haben sie sich nicht eingestellt. Vor zwei Jahren bemerkte Patientin, dass eine Flüssigkeit sich aus ihren beiden Brüsten reichlich entleert, welche ihre Mutter für Milch hielt. Die Wäsche wurde vom Ausflusse ganz getränkt und mit der grössten Leichtigkeit gelang es, ein Weinglas voll Milch aus der Brust zu entleeren. Die Entleerung geschah schon auf leichten Druck im Strahle.

Bald nach dem Eintritte dieser Erscheinung stellten sich Schmerzen in beiden Brüsten ein, welche sie blitzartig durchzuckten und alle fünf bis zehn Minuten wiederkehrten. Dieser Zustand hat unverändert die ganze Zeit hindurch fortbestanden; am 19. October consultirte mich die Patientin in Begleitung ihrer Mutter. Patientin ist ein sehr kräftig gebautes Mädchen, allein nach ihrer Aussage sowohl, als nach dem Berichte der Mutter sind die früher vollen und festen Brüste der Patientin, seitdem sich der eben erwähnte Zustand eingestellt hat, kleiner und schlaffer geworden. Mit Ausnahme der Menses sind alle Functionen in Ordnung, allein die Patientin fühlt sich körperlich schwächer, als früher der Fall war.

Die Milchabsonderung tritt nicht zeitweise auf, so dass man daran denken könnte, die Brust agire vicariirend für den Uterus, sondern geht ununterbrochen

von Statten. Es gelang ohne Mühe, eine Unze Milch zu entleeren und die vorgenommene Untersuchung ergab alle Merkmale der normalen Milch, mit dem einzigen Unterschiede, dass die Zahl der Colostrumkugeln bei Weitem grösser ist als sie im Colostrum kurz nach der Geburt gefunden wurde. Auch an Grösse übertreffen sie die normalen Colostrumkugeln; Fig. II. stellt sie bei derselben Vergrösserung, welche für Fig. I. zur Anwendung kam, nur nach 24stündiger Einwirkung der Beale'schen Lösung dar. Endlich unterscheidet sich diese pathologische Milchabsonderung von der physiologischen noch dadurch, dass die Zahl der Colostrumkugeln sich durchaus nicht verändert, während sie im normalen Zustande geringer wird und zuletzt ganz verschwindet.

2.

Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukaemica.

Von Prof. F. Mosler in Greifswald.

Leukämische Lymphome sind in verschiedenen Organen beobachtet, sowohl hyperplastische, wie heteroplastische. Besonders häufig sind sie neben Milz und Lymphdrüsen in Leber und Nieren. Auch an anderen Orten z. B. der Schleimhaut der Digestionsorgane, selbst im Magen, in der Respirationsschleimhaut hat man sie aufgefunden.*)

Die folgende Beobachtung hat dadurch Werth, dass die leukämischen Lymphome grosse Ausdehnung erlangt haben, dass sie auch auf der Rachenschleimhaut auffallend entwickelt waren, und dass hierdurch, sowie durch die benachbarten Cervicaldrüsenlymphome eine Entzündung der Rachen- und Mundhöhlenschleimhaut erzeugt wurde, wie sie sich bis jetzt nirgends beschrieben findet.

Herr B., 40 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, negirt jemals Wechselfieber oder Syphilis gehabt zu haben. Bedeutender Krankheiten erinnert er sich überhaupt nicht. Vor 4 Jahren acquirirte er, wie er meint, in Folge von Erkältung, als er im Winter mehrere Tage eine Schiffsabladung an der Weichsel selbst überwachen musste, doppelseitige Drüsenanschwellung in der Leistengegend, welche ihn 4 Wochen an das Bett fesselte. Darnach war er wieder vollkommen genesen.

Im Sommer 1866 fühlte er sich noch ganz wohl, als er in Folge des Krieges seines ganzen Vermögens verlustig zu werden dachte und dadurch übermässige geistige und körperliche Anstrengungen erfordert wurden. Die Folge war Schlaflosigkeit, verändertes Aussehen, starke Abmagerung, ohne dass ihm eine andere Veranlassung bekannt wurde, bemerkte er mit einem Male im Juli 1866 eine Anschwellung der rechten Halsseite. Von da an nahm rasch die Tumescenz der Halsdrüsen beider Seiten zu, gesellten sich Schlingbeschwerden, Entzündung der

*) Vergleiche leukämische Tumoren in Virchow, Krankhafte Geschwülste, II. Bd. S. 569.

Rachen- und Mundhöhlen-Schleimhaut mit Auflockerung, Blutung des Zahnfleisches, fötidem Geruche hinzu, und später schwollen die Achsel- und Leistendrüsen, während eine Milzschwellung damals noch nicht aufgefunden wurde. Die Kräfte schwanden, zumal reichliche Schweisse sich einstellten. Es wurde Eisen und Chinin, gegen die Mundaffection hypermangansaures, saures chlorsaures Kali und Ratanhiatinctur ohne Erfolg gebraucht. Während des Winters nahmen die Beschwerden, insbesondere die nervöse Aufgeregtheit bedeutend zu, wurden die Halsdrüsen noch grösser und schmerzhaft.

Im April 1867 wurde bedeutende Milz- und Leberanschwellung constatirt. Im Frühling wohnte Patient auf dem Lande in waldiger Gegend, gebrauchte Chinin mit Schwalbacher Wasser, Mitte Juni merkte er bedeutende Besserung. Die Halsdrüsen waren beweglicher, nicht mehr schmerzhaft; die nervöse Aufgeregtheit war gewichen. Am 18. Juli begann er in Schwalbach selbst während 8 Wochen abwechselnd den Wein- und Stahlbrunnen, täglich 3—6 Becher zu trinken, wovon er sehr guten Erfolg gehabt zu haben behauptet.

Als ich den Kranken am 18. September 1867 untersuchte, constatirte ich, ebenso wie die ihn behandelnden Aerzte leukämische Beschaffenheit seines Blutes. Der Grad derselben wird durch das Zahlenverhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1 : 30 richtig angedeutet. Es waren die weissen Blutkörperchen viel kleiner, als bei der lienalen Form, hatten vielfach deutlich entwickelte Kerne. Die Anschwellung der linken Halsseite war noch recht auffällig. Man fühlte daselbst eine grosse Zahl haselnuss- bis taubeneigrosser Lymphdrüsen, mässig hart, insgesammt beweglich, nicht schmerzhaft. Auf der rechten Seite des Halses, welche früher die stärker afficirte war, zeigten sich die Tumoren jetzt geringer an Zahl und Umfang; an der vorderen Seite vor dem Larynx waren ebenfalls noch einzelne Knoten zu fühlen. Ganze Stränge liessen sich an der Seite bis in die Regio supra- und infraclavicularis und weiter bis in die Achselhöhle verfolgen. Doch waren die Tumoren nirgends so entwickelt wie in der Unterkiefergegend. Das meiste Interesse hatte für mich die Inspection der Mund- und Rachenhöhle. Noch bestand ein übler Foetor ex ore. Das Zahnfleisch hatte insbesondere linker Seits, wo die Lymphdrüsen am meisten geschwollen waren, eine rothe, aufgelockerte leichtblutende Beschaffenheit ähnlich wie bei Scorbut. Die Zähne waren etwas gelockert, vor Allen die linken beiden unteren Backzähne, insgesammt mit einem schmutzigen Belage noch versehen. Die Wangen- und Gaumenschleimhaut war blass, ohne Drüsenanschwellung. Die Zunge war normal. Appetit gut. Durst nicht gesteigert. Die hintere Pharyngealschleimhaut geröthet, geschwellt, zahlreiche grosse markige Geschwülste darauf sichtbar von glänzender Beschaffenheit. Die Tonsillen beider Seiten angeschwollen, die Tonsillardrüsen zu grossen markigen Knoten von derbem Gefüge entwickelt. Beim Berühren der linken Unterkieferwinkelgegend Schmerzhaftigkeit; ausserdem bestanden Schlingbeschwerden im Rachen, sowie ein Gefühl von Enge beim tieferen Hinabschlucken der Bissen, wahrscheinlich bedingt durch intrathoracische Drüsen-Lymphome. Die Secretion der Schleimhaut des Mundes und Rachens, sowie der Speicheldrüsen noch vermehrt, was sich auffallend während des Sprechens zu erkennen gab. Früher war die Secretion so profuse, dass Pa-

tient sich in Pausen von 10 Minuten den Mund ausspülen musste und floss während der Nacht so viel davon aus, dass die Kissen davon getränkt waren. Als ich nach guter Reinigung der Mundhöhle die Reaction des Mundsecretes prüfte, fand ich dieselbe schwach sauer. Der Unterleib war stark aufgetrieben, bei Palpation rechts vom Nabel schmerzhaft, wahrscheinlich in Folge starker Entwicklung von Mesenterialdrüsentumoren, die man undeutlich durchfühlte. Die Leistendrüsen waren nur wenig geschwollen. Leber und Milz in hohem Grade vergrössert; letztere maass in der Breite etwa 15 Cm. Hämorrhoidalknoten sichtbar. Stuhlentleerung normal.

Die Circulationsorgane ohne Anomalie. Fieber nicht vorhanden. Grosse Neigung zu profuser Schweissbildung und dadurch Frieselausschlag der Haut.

Die Untersuchung des Thorax zeigte links hinten oben in der Regio supraspinata eine Dämpfung, wahrscheinlich von den daselbst lagernden Drüsentumoren. Das Athmen daselbst verschwächt. In den hinteren unteren Lungenpartien verschärftes Athmen mit Pfeiffen und Schnurren. Reichlich schleimig eitriger Auswurf in Folge des durch die Bronchialdrüsenaffection bedingten Catarrhes. Urinbeschwerden nicht vorhanden. Urin von saurer Reaction, ohne Eiweiss.

Ich glaube die erwähnte Affection der Rachen- und Mundhöhle Pharyngitis und Stomatitis leukaemica nennen zu dürfen, weil Patient früher niemals daran gelitten hat, die Affection vielmehr erst aufgetreten ist, nachdem die Cervicaldrüsenlymphome längere Zeit bestanden, die lymphomatöse Erkrankung sich auf die Pharyngealschleimhaut fortgesetzt, und hier Schlingbeschwerden veranlasst hatte. Die Entzündung nahm zu mit dem weiteren Wachsthum der leukämischen Tumoren, nahm dagegen an Intensität ab, als die leukämischen Drüsen an Zahl und Umfang geringer wurden. Alle Mittel, die sonst bei Stomatitis und Pharyngitis sich wirksam erweisen, waren hier ganz ohne Erfolg, während dagegen diejenigen Mittel, welche auf die leukämische Dyskrasie von Einfluss waren, wie Eisen und Chinin, auch auf die durch diese Dyskrasie bedingte Pharyngitis und Stomatitis wirkten.

Letztere hatte die Eigenthümlichkeiten, wie wir sie längst als Folge von Dyskrasieen, insbesondere des Scorbutes kennen. Es ist nur zu erwähnen, dass wir bei der Leukämie die morphologischen und chemischen Veränderungen des Blutes einiger Maassen kennen, während sie vom Scorbute noch gänzlich unbekannt sind. Eine chemische Einwirkung als Ursache dieser Stomatitis ist wohl anzunehmen. Für die lienale Form der Leukämie ist durch den chemischen Nachweis von Milzstoffen im Blute und den Secreten (Hypoxanthin, Leucin, Harnsäure, Ameisensäure) die chemische Veränderung derselben nachgewiesen. Mit gleichem Rechte dürfen wir bei der lymphatischen Form gewisse chemische Stoffe als Produkte der Drüsenlymphome im Blute und den Secreten vermuthen, welche, wenn sie sich in grösserer Menge den Mundsecreten beimengen durch irritirenden Einfluss auf die Mundschleimhaut in ähnlicher Weise eine Mundaffection herbeiführen werden, wie ich es jüngst vom Parotidensecrete bei verschiedenen anderen Krankheiten, insbesondere dem Diabetes mellitus nachgewiesen habe.*)

*) Fr. Mosler, Untersuchungen über Beschaffenheit des Parotidensecretes und deren praktische Verwerthung. Berliner klin. Wochenschr. No. 16. 17. 1866.

Resumé:

Die Pharyngitis leukaemica ist durch die leukämischen Pharyngeal- und Tonsillarlymphome bedingt. Letztere charakterisiren sich als grössere, markige Tumoren von derbem Gefüge und glänzender Beschaffenheit; sie veranlassen Schlingbeschwerden und wirken entzündungserregend.

Die Stomatitis leukaemica tritt erst nach der Pharyngitis leukaemica auf, und ist vermuthlich nur die Folge der bei der lymphatischen Leukämie vorkommenden Veränderung der Mundsecrete. In ihren Symptomen zeigt sie grosse Aehnlichkeit mit der Stomatitis scorbutica.

XXI.

Auszüge und Besprechungen.

Hermann Hoffmann, Ueber den Favus-Pilz (Botanische Zeitung 1867. No. 31).

Das Material zu dieser Untersuchung bot ein Krankheitsfall der Seitz'schen Klinik in Giessen. Die Krankheit hatte 5 Jahre gedauert und war nur der Kopf befallen. Zunächst gibt Verf. eine treffliche Beschreibung der Favuskrusten und der von Pilzen durchsetzten Haare, bezüglich deren auf das Original, insbesondere auf die instructive Abbildung zu verweisen ist.

Besonders verdienstvoll sind die Kulturversuche, welche der erfahrene Mykologe mit den Pilzen vorgenommen hat, und zwar wegen der verschiedenen Resultate, welche sie ergaben, je nachdem die Keime dafür von den Krusten und deren Anhängseln, oder direct von den Haarwurzeln genommen waren. Wenn dieselben nämlich von den Krusten cultivirt wurden auf Kartoffelscheiben oder in destillirtem Wasser, so producirten sie in dem Dunstrohre für Reinhaltung nach einigen Tagen Penicillium glaucum, wie sie im Zimmer und im Freien in Menge in der Luft schweben und auf dem schmierigen Boden der Kopfhaut leicht haften bleiben. Wurde dagegen eine frisch ausgezogene Haarbasis mit der Gallertscheide auf einen Objectträger in 1 Tropfen destillirten Wassers gebracht, dann der Objectträger (den Tropfen nach abwärts gerichtet) frei schwebend über einen Teller voll Wasser gelegt, endlich eine innen benetzte Glasglocke übergestürzt, um die Verdunstung jenes Tropfens zu verhindern, so zeigte sich schon am 1. Tage Fructification, offenbar eine kleine Form von Mucor, die sich am 6. Tage als typischer M. racemosus Fres. herstellte und welche von der Oberfläche des freien Haarschaftes, dicht an der oberen Grenze der Wurzelscheide entsprang und wohl aus den hier stets anhaftenden Sporen und Conidien hervorgegangen ist. Ausserdem gibt Verf. noch ein viel sichereres und reinlicheres Verfahren für Bewerkstelligung möglichst reiner

Pilzkeimungen, das im Originale nachzusehen ist. Uebrigens gelang es nicht jedes Mal, aus der Haarbasis Mucor oder überhaupt irgend etwas zu erziehen, wenigstens in Wasser. Es ist nach Hoffmann der bisher nicht beobachtete Mucor das Wesentliche, das Penicillium das Zufällige, das aber der Natur der Verhältnisse nach fast in allen Fällen sich gleichfalls durch Einschleichung zeigen wird. Hoffmann hält auf Grund seiner vielfältigen Beobachtungen beide Pilzformen auseinander, zumal Penicillium stets nur auf todten, Mucor dagegen nicht nur auf todten, sondern sehr häufig auch auf lebenden Organismen aller Art vorkommt.

Weiterhin erwähnt Hoffmann seine Ansicht, wie der Mucor in das Haar selbst eindringe. Dessen Conidien oder auch Sporen fallen aus der Luft auf die Austrittsstelle eines Haares aus dem Haarbalge. Sie gelangen, wenn sie hier keimen und seitwärts dem Haar entlang abwärts dringen, unmittelbar an das Malpighi'sche Stratum der jungen unverhornten Epidermiszellen, welches hier oberhalb der Talgdrüsen ohne innere Wurzelscheide unmittelbar dem Haare angrenzt. Einmal in dieses lockere Stratum gelangt, wo er Ueberfluss an Nahrungsmitteln findet, geht der Pilz in allen Richtungen in demselben weiter. Nicht nur seitwärts und horizontal setzt er von Haar zu Haar seine Minirarbeit unter der Schicht verhornter Epidermiszellen fort, sondern er folgt auch diesem Stratum in die Tiefe, indem er gleichzeitig Zweige in die innere Wurzelscheide abgibt. Endlich erreicht er die Basis des Haares, die Zwiebel, verbreitet sich auch in deren Zellenmassen, und steigt mit diesen und den neuen Faserrichtungen entsprechend in dem Haarschafte selbst in die Höhe. In diesem bedingt er Atrophie. Die gallertige Substanz, welche die Zellen des Stratum Malpighii in auffallender Weise umgibt, ist eine Folge des durch den Pilz veranlassten Reizzustandes. In gleicher Weise sind zu erklären Ausschwitzungen und Absonderungen, welche an der freien Epidermis unter stellenweiser Abstossung der äussersten Zellenlage zum Vorschein kommen. Ueberall, wo die Hornzellen der Epidermis durch den wuchernden Pilz auseinander geschoben werden, wird der Pilz zu Tage treten; er wird Conidien und Conidienketten abstossen; und diese sind es, welche durch die klebrigen Flüssigkeiten des Substrates verkittet, die eigentlichen Favi oder Krusten stets von Neuem hervorbringen.

Hinsichtlich der Therapie macht Hoffmann einzelne zu beachtende Vorschläge auf Grund seiner vieljährigen Erfahrungen über das, was den Pilzen förderlich ist, und das, was ihnen schadet.

Das Sicherste wäre wohl eine hohe Temperatur, seien es aufströmende Dämpfe siedenden Wassers, oder die Annäherung eines glühenden Körpers an die afficirten Stellen. Selbstverständlich dürfte man in beiden Fällen immer nur schritt- und portionenweise vorwärts schreiten, wenn es überhaupt nicht nachtheilig wirkt auf das Periost.

Unter den Linimenten würde er dem Kreosot oder dem Terpenthinöl den Vorzug geben; beide tödten bei directer Berührung jeden Pilzfaden und jede Pilzspore. Fettige Einreibungen mit pilztödtenden Arzneimitteln hält derselbe für unpractisch, weil das Eindringen derselben in die wässrigen Zellflüssigkeiten nur sehr schwierig vor sich gehen dürfte. Mosler.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLII. (Vierte Folge Bd. II.) Hft. 4.

XXII.

Ein Fall von Cor triloculare biatriatum, Communication der Lungenvenen mit der Pfortader und Mangel der Milz.

Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. X.)

Bei der Missbildung, deren Beschreibung hier folgt, finden sich so seltene Abweichungen combinirt, dass die Veröffentlichung einer besonderen Rechtfertigung nicht bedarf. Herr Prof. Dr. Oppenheimer hat das Kind während seiner 15 wöchentlichen Lebensdauer beobachtet, die Obduction vorgenommen und mir folgenden Bericht über den Verlauf der Krankheit und den Sectionsbefund übergeben:

„Am 18. Juli 1866 gebar Frau Sch. ein Mädchen, das sogleich zu athmen anfing, beim Weinen heiser war und eine bläuliche Hautfarbe zeigte. Beim ruhigen Athmen sah das Kind mehr blass aus. Die Mutter, sonst gesund, überstand im 6ten Monat der Schwangerschaft eine Variola, welche normalen Verlauf hatte. Das Kind war regelmässig entwickelt; nur zeigten sich auf der Haut einzelne weissliche, hirsekorngrosse Flecken, welche etwas vertieft waren und ganz das Aussehen von Narbengewebe hatten. Am 9. Tage nach der Geburt stellten sich zum ersten Male Anfälle eigenthümlicher Art ein. Das Kind begann zuerst heiser zu schreien, athmete dann kurz und rasch, endlich hörte die Respiration ganz auf. Dabei zeigte sich keine livide Hautfarbe, und das Kind hatte ganz das Aussehen eines Gestorbenen. Nach Verlauf von ungefähr einer Minute stellte sich die Respiration wieder ein und krampfhaftes Schreien liess die Umgebung des Kindes vermuthen, dass es einen heftigen Schmerz habe. Den ersten Anfall, wegen dessen man mich zum

ersten Male hinzurief, konnte ich nicht mehr beobachten. Ich hatte aber Gelegenheit mich zu überzeugen, dass die Beschreibung eine richtige war, da sich die Anfälle 3 Wochen lang täglich 5 — 6 Mal einstellten und jedes Mal dem ersten gleich waren. Ein einzelner Anfall dauerte 2 — 3 Minuten. Ausserhalb der Zeit des Anfalles war das Kind ruhig, trank ordentlich und seine Verdauung liess nichts zu wünschen übrig. Auch schien das Kind zu gedeihen. Trotz aller Mühe war mir eine genauere physikalische Untersuchung unmöglich, weil das Kind, so oft man den Versuch dazu machte, in so furchtbarer Weise schrie, dass von einer Percussion und Auscultation nicht die Rede sein konnte. Bei dieser Anstrengung des Schreiens war dann auch die Hautfarbe eine livide. Nach Verlauf von vier Wochen, in denen das Kind keine anomalen Erscheinungen zeigte, ausser dass es sehr blass war, stellten sich während eines Tages von Neuem Anfälle ein, die ganz den früheren glichen und sich alle 3 — 4 Wochen wiederholten. Bis dahin hatte das Kind die Brust ohne Widerstreben genommen. Am 30. October begann das Kind Stunden lang anhaltend zu schreien, ward livid, besonders am Kopfe; am nächsten Tage verweigerte es die Brust zu nehmen. Das Schreien wurde weniger laut, war mehr ein Wimmern und am 1. November verschied dasselbe 15 Wochen alt.

Die nach 36 Stunden in dem Hause der Eltern vorgenommene Section ergab: Der mässig genährte Körper zeigte Todtenflecke. Nach Entfernung des Sternums gewahrte man das Herz in der Mitte liegend, die Spitze nach rechts gewendet. Auf der linken Seite lief der Lungenrand gleichmässig von oben bis zum Zwerchfell; die Lunge selbst war dreilappig. Rechts zeigte der vordere Lungenrand die Incisura cardiaca mit dem zungenförmigen Fortsatz, welcher die Herzspitze überdeckte. Die Leber lag auf der rechten Seite. Die Milz fehlte. Sonstige Veränderungen liessen sich nicht auffinden. Zum Zwecke einer genaueren Untersuchung wurden die Thoraxeingeweide herausgenommen und Herrn Prof. Arnold übergeben. Leider konnte bei der Kürze der Zeit, die man ohne Anstoss zu erregen auf die Section verwenden konnte und bei der Gefahr von Seiten der Eltern in der Entfernung der anomalen Theile gestört zu werden, nicht die nöthige Rücksicht auf die Untersuchung der Gefässe des Abdomens genommen werden. Ein glücklicher Zufall liess mich ein Stück vom Zwerchfell und die Leber entfernen."

Bei der Untersuchung der Theile, die Herr Prof. Dr. Oppenheimer mir einzuhändigen die Güte hatte, fand ich folgende Bildungsanomalien des Herzens, der grossen Gefässe, der Lungen und der Leber.

Das Herz ist mit dem stumpfen linken Rand nach vorne, mit dem scharfen rechten nach hinten gerichtet. Die Herzspitze erfüllt die Incisura cardiaca, welche hier die rechte Lunge besitzt. Die Form des Herzens ist die eines langgezogenen Eies, dessen stumpfer Theil dem Ursprung der Aorta und dessen Spitze der Herzspitze entspricht. Sein Längsdurchmesser beträgt 5½ Cm., sein Querdurchmesser 4½ Cm. (in der Mitte), seine Dicke ist gleich 2½ Cm. in leerem Zustande. Ein Sulcus longitudinalis ist weder an der vorderen noch hinteren Seite bemerkbar. Der linke Rand ist stumpf, der rechte scharf, die vordere Fläche convex, die hintere platt. An der vorderen Seite verläuft die Hauptarterie am linken, an der hinteren näher dem rechten Rand. Der Sulcus atrio-ventricularis beginnt zu beiden Seiten der Aorta und grenzt ziemlich scharf die Herzohren und Vorhöfe von dem

Kammertheil des Herzens ab. Das rechte Herzohr ist schwach S-förmig gekrümmt und am Rand gekerbt, das linke dreiseitig pyramidal. An der hinteren Seite hat der Vorkammertheil des Herzens eine Höhe von 2 Cm. 6 Mm., eine Breite von 3½ Cm., der Kammertheil misst von der Mitte des Sulcus atrio-ventricularis bis zur Herzspitze 3½ Cm. An der Basis des Herzens sieht man links und etwas rückwärts von der Aorta den ziemlich ansehnlichen, 6 Mm. weiten Stamm der oberen Hohlader. Neben dieser liegt rechts die Aorta, deren Lumen 12 Mm. im Durchmesser hat; dieselbe tritt vorne aus dem Kammertheil des Herzens hervor, wendet sich in einem Bogen nach rechts und hinten über den rechten Bronchus, gibt dicht am Ursprung eine rechte und linke Kranzpulsader ab und sendet aus ihrem Bogen zuerst einen Truncus anonymus nach links, dann die Carotis dextra und die Subclavia dextra ab (Taf. X. Fig. I u. IV.). Diese 3 Gefässstämme befinden sich an ihrem Abgang aus dem Bogen in dem normalen Verhältniss zu einander. Da wo der Aortenbogen in die absteigende Aorta übergeht, verbindet sich mit dieser ein Ast der Lungenpulsader (Ductus arteriosus Botalli), der nächst der Aorta 4 Mm., nächst der Pulmonalis 3 Mm. weit und im Ganzen 17 Mm. lang und durchgängig ist (Taf. X. Fig. I u. IV.). Nach rechts und hinten von der Aorta liegt ein fadenförmiges, 17 Mm. langes, nächst dem Herzen 1 Mm., an dem anderen Ende 2½ Mm. starkes Gefäss (Fig. I F. u. Fig. IV F.), das sich nach links neben dem Ductus arteriosus Botalli in die sackartige Ausbuchtung einer Arterie einsenkt, welche von der Einmündungsstelle des Ductus art. Bot. an in zwei Aeste zerfällt. Jeder der letzteren ist weiter als der Ductus und es begibt sich der eine zu der rechten, der andere zu der linken Lunge (Arter. pulmonal.); der rechte Ast hat eine Weite von 5 Mm., der linke von 6 Mm. (Fig. I G u. H u. Fig. IV E, E.).

Von hinten und unten münden in den Vorkammertheil zwei Venenstämme ein, welche von dem Zwerchfell an gemessen eine Länge von 12 Mm. haben und von denen der linke 8 Mm., der rechte 7 Mm. im Durchmesser besitzt. Der erstere entspricht der Vena cava inferior, der letztere, welcher bei dem Durchgang durch das Zwerchfell durch den Zusammenfluss zweier Gefässe gebildet wird, der Vena hepatica magna dextra et media (Fig. II B, B u. Fig. III A, A). Der Vorkammertheil des Herzens zerfällt durch eine Scheidewand, welche von der Mitte zwischen die beiden Venenstämme vorspringt, in zwei Abtheilungen: den rechten und linken Vorhof, welche beide 1½ Mm. dicke Wandungen besitzen. Der linke Vorhof ist weiter, entspricht durch seine innere Configuration, die Musculi pectinati, die Mündungen der oberen und unteren Hohlader und der grossen Herzvenen, die Valvula Eustachii und die in einigen Fäden angedeutete Valvula Thebesii dem rechten Vorhof (Fig. II a.). Der rechte Vorhof stimmt dagegen in seiner Form mit dem linken überein, nur besitzt er einige vorspringende Fleischbündel, hat keine Oeffnungen für Lungenvenen, dagegen eine grosse gemeinsame Oeffnung für die beiden oben genannten Venae hepaticae, welche an ihrem medialen Umfang mit einer, was Form und Breite betrifft, der Valvula Eustachii entsprechenden Klappe versehen sind (Fig. II b.). Die Vorkammerscheidewand trennt beide Atrien nur unvollkommen; sie hat nämlich einen gegen das Ostium venosum commune gerichteten halbmondförmigen Ausschnitt von 1 Cm. Breite und 12 Mm. Höhe, dessen Rand verdickt und musculös ist (Fig. II c.). Hinter dem letzteren ist die Scheidewand von dem Atrium venarum

cavarum (dem hier linken) aus vertieft und durchscheinend (Fovea ovalis) (Fig. II d.); es ist weder ein Foramen ovale noch eine Andeutung einer Valvula foraminis ovalis vorhanden.

Aus den beiden Vorhöfen gelangt man durch eine gemeinsame Oeffnung (Fig. I b u. Fig. II.) in eine Kammerhöhle, deren Wandung im linken Abschnitt dicker (7—8 Mm.), mit stärkeren Balken- und Papillarmuskeln, in der rechten Hälfte dünner (5 Mm.), mit schwächeren Balken- und Papillarmuskeln versehen ist (Fig. I a.). Die Klappe der venösen Oeffnung ist dreizipfelig und vollkommen schlussfähig — Nach vorne und oben von derselben findet sich ein Ostium arteriosum mit drei halbmondförmigen Klappen, welche in ihrer Stärke und dem Verhalten der Noduli Arantii den halbmondförmigen Klappen der Aorta gleichen (Fig. I.). Die Einmündungsstellen der Kranzpulsadern liegen tiefer wie der freie Rand der betreffenden Klappen. Unter der linken halbmondförmigen Klappe zwischen ihr und dem linken Zipfel der Atrioventricularklappe trifft man eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, welche gegen die Ursprungsstelle der Arteria pulmonalis blind endigt (Fig. I.). Weder von dem Herzen, noch von dieser aus liess sich trotz genauer Untersuchung eine feine Sonde einführen, während der obere Abschnitt der Arteria pulmonalis gegen die Theilungsstelle zu einem trichterförmigen Kanal sich gestaltete.

Die Lungen besitzen eine dem Alter entsprechende Entwickelung; beide sind dreilappig. Der vordere Rand der rechten Lunge, welche das Herz vollständig umschliesst, hat den Ausschnitt zur Aufnahme der Herzspitze und ist zungenförmig verlängert, wie diess für die linke Lunge die Regel ist (Fig. IV.). Der rechte Bronchus ist 5 Mm. länger, als der linke und fällt mehr ab. — Aus jeder Lunge kommen nach vorne und unten von der Lungenpulsader zwei Lungenvenen hervor, von denen die untere aus dem mittleren und unteren Lappen das Blut abführt. Diese vier Venen vereinigen sich zu einem gemeinsamen Stamm, der nach dem Zutritt der unteren Lungenvenen viel stärker wird und 7 Mm im Durchmesser hat, während er zuvor nur eine Weite von 5 Mm. besitzt; seine Länge beträgt vom Ursprung bis zum Zwerchfell gemessen 3 Cm. (Fig. IV G u. H.). Er verläuft hinter dem Herzen durch das Diaphragma zu dem hinteren Leberrand, verbindet sich hier an dem hinteren Ende der linken Längsfurche mit dem obliterirten Ductus venosus Arantii, tritt neben diesem zu der Porta hepatis und zieht in dieser unter allmählicher Theilung in drei Aeste von links nach rechts (Fig. IV.). Der linke Ast geht zum Lobulus quadratus, liegt hinter dem linken Ast der Vena portarum und des Ductus hepaticus; der mittlere mündet vor dem Ductus hepaticus in den linken Ast der ersteren; der dritte senkt sich in den Stamm der Pfortader da ein, wo diese in den rechten und linken Ast sich spaltet (Fig. IV.). Von diesen drei Aesten ist der mittlere der schwächste (2¼ Mm. im Durchmesser), der linke weiter (3¼ Mm.), der rechte der stärkste (4½ Mm.). Die Vena umbilicalis ist obliterirt. Die Venae pancreaticae münden mit 3 dünnen Gefässen in die mesenterica; eine Milzvene findet sich nicht vor. Die Vena coronaria vereinigt sich erst nahe der Leberpforte mit der Vena mesenterica.

Die untere Hohlvene liegt in einer tiefen Grube des hinteren Randes vom linken Leberlappen, ist durch einen kegelförmig nach hinten vorspringenden Lappen von dem hinteren Theil der linken Längsfurche geschieden. Die Fossa pro vena

cava infer. fehlt an der Stelle, wo sie sich gewöhnlich findet und es ist daher der rechte Leberlappen von dem hinteren kleinen nicht deutlich abgegrenzt. In den Stamm der Vena cava inferior münden eine Vena hepatica magna sinistra und viele kleinere und kleinste Lebervenen, während die Vena hepatica media et dextra getrennt von einander und von dem Stamm der unteren Hohlader durch das Zwerchfell hindurchziehen, sich, wie eben angegeben wurde, nach dem Durchgang durch dasselbe vereinigen und gemeinsam in den rechten Vorhof einsenken.

Die Abweichungen, die hier eine eingehende Besprechung verdienen, sind: 1) Diejenigen des Herzens und der grossen Gefässstämme desselben; 2) der Lungenvenen; 3) der Pfortader und des Ductus venosus Arantii; 4) der beiden Hohlvenen und 5) der Lebervenen.

Sehen wir von der Lageanomalie des Herzens ab, so finden wir an demselben Abweichungen der inneren Einrichtung der Art, dass es in Folge des Mangels des Septum interventriculare nur aus einem Ventrikel besteht, der durch ein gemeinsames mit einer mehrzipfeligen Klappe versehenes Ostium mit den beiden Vorhöfen in Verbindung steht. Aus dem Ventrikel entspringt eine weite Aorta, während die Pulmonalis an der Basis des Herzens blind endigt. Die beiden Vorhöfe sind durch eine Scheidewand getrennt, deren Foramen ovale geschlossen ist, die aber über dem Ostium venosum commune einen grossen halbmondförmigen Ausschnitt besitzt. Den erwähnten Abweichungen zufolge gehört das Herz in die Klasse „Cor triloculare biatriatum".

In der Literatur finden sich bereits ähnliche Fälle verzeichnet, die ich der leichteren Uebersicht wegen in einer Tabelle zusammenstellen will, ohne für deren Vollständigkeit einzustehen. Ich habe auch jene Fälle aufgenommen, in denen das Septum atriorum mehr oder weniger unvollständig entwickelt war.

Name des Beobachters.	Septum ventriculorum	Septum atriorum.	Ostium venosum.	Ostium arteriosum.	Aorta.	Pulmonalis.	Besondere Bemerkungen.
Chemineau 1699	fehlt	vorhanden (?)	nicht angegeben	doppelt	weit	enger.	Da das Herz mit dem einer Testudo verglichen wird, darf man wohl das Vorhandensein eines Septum atriorum annehmen.
Tiedemann 1808	fehlt	vorhanden (?)	doppelt (?)	doppelt	normal	normal.	Ebenso in diesem Falle.
Lawrence 1814	fehlt	unvollständig	einfach	doppelt	normal	enger.	
Fleischmann 1815	fehlt	unvollständig	einfach	einfach	weit	endigt blind an der Basis des Herzens.	
Hein 1816	nur Spuren vorhanden	unvollständig	doppelt	doppelt	normal	enger.	
Kreysig-(Wolf) 1817	fehlt	vorhanden, Foramen ovale offen	doppelt	doppelt	normal	die Klappen klein.	Das Septum atriorum ragt in den Ventrikel hinein.
Marx 1820	fehlt	nur Spuren vorhanden	einfach; nur das linke Atrium communicirt mit dem Ventrikel	doppelt	weit	eng.	Zwischen beiden Vorhöfen findet sich ein sichelförmiger Fortsatz.
Wittcke 1826	fehlt	vorhanden; Foramen ovale geschlossen	doppelt	doppelt	normal	normal.	

Breschet 1826	fehlt	vorhanden; 2 Oeffnungen in demselben	nicht angegeben	Ostium pulmonale verschloss.	weit	eng.	
Mauran 1827	fehlt	unvollständig	einfach	Ostium pulmonale verschloss.	weit	im Anfang obliterirt.	Das Ostium venosum commune ist mit einer Klappe, die der Tricuspidalis gleicht, versehen.
Thore 1842	fehlt	fehlt; 2 unvollständige Herzohren sind vorhanden	einfach	doppelt	normal	enger.	
Mansfeld 1843	nur in dem oberen Theil eine dünne Scheidewand	unvollständig	doppelt	einfach	normal	obliterirt.	Die Häute der Hohlvenen gehen sowohl in das rechte, wie linke Atrium über.
Crisp 1846	fehlt	unvollständig; linkes Atrium sehr klein	einfach	einfach	Aorta entspringt aus einem kleinen Sack	rudimentär.	An der oberen u. rechten Seite des rechten Ventrikels findet sich eine kleine Höhle, aus der die Aorta entspringt.
Standert 1846	fehlt; Andeutungen eines zweiten Ventrikels	mangelhaft	nicht angegeben	einfach	weit	fehlt.	
Clark-Owen 1848	fehlt	vorhanden	das Ostium venosum sinistr. obliterirt	einfach	weit	fehlt.	
Hale 1852	fehlt	vorhanden; Foramen ovale weit offen	doppelt	doppelt	normal	enger.	

Name des Beobachters.	Septum ventriculorum.	Septum atriorum.	Ostium venosum.	Ostium arteriosum.	Aorta.	Pulmonalis.	Besondere Bemerkungen.
Bednar 1852	fehlt	vorhanden; Foramen ovale geschlossen; unter demselben eine Oeffnung	doppelt (?)	einfach; Ostium pulmonale verschlose.	weit	fadenförmig.	
Deutsch 1851	fehlt	die Atrien durch einen Ring in 2 Abtheilungen geschieden	einfach und mit einer vierzipfeligen Klappe versehen	einfach	zerfällt in 2 Stämme (Aorta u. Pulmonal.)	fehlt.	
Vernon 1856	fehlt	unvollkommen	Ostium venosum dextr. offen	einfach	wie bei Deutsch	fehlt.	
Buhl 1856	nur Spuren vorhanden	vorhanden	doppelt	doppelt	weit	enger; nur 2 Klappen.	
Carson 1857	wie bei Buhl	vorhanden; Foramen ovale weit	doppelt	doppelt	weit	enger.	
Clar 1857	fehlt	fehlt	einfach	einfach	entsendet aus der Concavität 2 Lungenarterien	endigt blind am Herzen.	Ventrikel und Atrium waren durch eine in mehrere Lappen getheilte Klappe von einander getrennt.
Sturock 1859	sehr unvollständig	vorhanden; Foramen ovale geschlossen	doppelt	einfach; Ostium pulmonale verschlose.	weit	von dem Herzen an bis zu der Eintrittsstelle des Ductus Botalli in einen fibrösen Strang verwandelt.	

1860		vorhanden	Mitralis				rechten Theil der Aorta findet sich ein kleiner Blindsack; vielleicht der rudimentäre rechte Ventrikel.
Smith 1860	fehlt	fehlt; nur ein schmales Band verläuft schräg über die Oeffnung	doppelt	doppelt	normal	normal.	
Hervieux 1861	sehr unvollständig	die Vorhöfe communiciren durch eine rundliche Oeffnung	doppelt	einfach	weit	fehlt.	
Le Barillier 1861	fehlt	vorhanden	Ostium venos. dextr. sehr weit	Ostium pulmonale eng	weit	eng.	
Virchow 1861	rudimentärer linker Ventrikel	nur als ein dünner Sehnenfaden nachweisbar	Ostium venos. dextr. et sinistr. fliessen zusammen	Ostium pulmonale sehr eng	weit; entspringt aus dem rudimentären linken Ventrikel	sehr eng und dünnhäutig.	
Rauchfuss 1864	fehlt	vorhanden; Foramen ovale mit rudimentärer Klappe	nur ein Ostium von der Form des linken und mit einer Mitralis versehen	Ostium pulmonale fehlt	weit	entspringt als rabenfederdicker Strang blind im Muskelfleisch.	Nur ein linker Ventrikel, kein Rudiment des rechten vorhanden.
Kussmaul 1865	nur rudimentär	vollständig	doppelt, aber nur mit einer mehrzipfeligen Klappe versehen	Ostium pulmonale eng	weit	enger u. dünnwandig.	

Chemineau, Histoir. de l'acad. d. scienc. 1699. p. 37.
Tiedemann, Zoolog. Bd. I. S. 177. 1808.
Lawrence, Farce on malformat. of the heart. p. 20. 1814.
Fleischmann, Leichenöffnungen. Erl. 1815.
Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Goetting. 1816. p. 37.
Kreysig, Krankheiten des Herzens. Bd. 3. S. 200. 1817.
Marx, Morbi coerulei exemplum memorabil. Berl. Diss. 1820.
Wittcke, Hufeland's Journal Bd. 66. IV. S. 38.
Breschet, Sur l'ectopie de l'appareil de la circulation. Repertoir. gén. d'anat. et de phys. path. T. 2. 1826.
Mauran, Paecock on malformat. of the heart.
Thore, Arch. gén. de médec. 3me et nouvelle série. T. 15. 1842.
Mansfeld, Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 23. H. 2. 1843.
Crisp, Pathol. Transact. Vol. I. 1846.
Forsten, daselbst. Vol. I. 1846.
Standert, daselbst. Vol. I. 1846.
Clark and Owen, Lancet. Vol. 2. 1848.
Hale, Path. Transact. Vol. 4. 1852.
Bednar, Kinderkrankheiten. Bd. III. S. 153. 1852.
Deutsch, Günsburg's Zeitschr. Bd. II. 1851.
Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII. S. 60. 1856.
Vernon, Med.-chir. Transact. Vol. 39. 1856.
Carson, The amer. Journ. of the med. scienc. April 1857.
Sturock, Rigaer Beitr. IV. S. 20. 1859.
Bernard, L'union méd. No. 39. 1860.
Smith, Amer. med. Tim. N. S. I. 11. 1860.
Virchow, Archiv XXII. S. 426. 1861.
Hervieux, L'union. 66. 1861.
Barillier, Jour. d. Bord. 2. Sér. VI. 1860.
Rauchfuss, Petersb. med. Zeitschr. VI. 1864.
Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. XXVI. 1865.

Die Deutung der Anomalien des Herzens ist in unserem Falle zum Theil ziemlich einfach, zum Theil schwierig.

Was zunächst den Mangel der Scheidewand zwischen beiden Ventrikeln betrifft, so muss derselbe wohl auf eine Entwickelungshemmung, welche in die 4. — 7. Woche zu verlegen ist, zurückgeführt werden. In derselben Weise ist der abweichende Zustand des Septum atriorum zu deuten; jedoch mit dem Unterschiede, dass es sich hier nicht um einen vollkommenen Defect desselben, sondern nur um eine Entwickelungshemmung jenes Theiles, der gegen den Ventrikel zu gerichtet ist, und den wir als den ba-

salen bezeichnen wollen, handelt. Es liegt sehr nahe, die letzterwähnte Anomalie mit dem Mangel des Septum interventriculare in der Art in Beziehung zu bringen, dass man das Vorhandensein eines Ausschnittes an der Basis des Septum atriorum, sowie das eines Ostium venosum commune aus dem Mangel eines Septum ventriculorum erklärt. Beide Abweichungen könnte man sich durch den letzteren so erzeugt denken, dass erstens die Trennung der beiden Ostien nicht erfolgte, weil die Scheidewand der Ventrikel sich nicht entwickelte, und dass zweitens eine Lücke in dem Septum atriorum blieb, weil dessen basaler Theil mit dem des Septum interventriculare nicht zu einem Ganzen verschmelzen konnte. Eine solche Auffassung unserer Befunde wäre gerechtfertigt, wenn unter normalen Verhältnissen die Trennung des Ostium venosum commune in zwei Ostia durch den basalen Theil des Septum interventriculare bewerkstelligt würde, und wenn ferner eine gewisse Abhängigkeit in der Entwickelung des Septum ventriculorum und atriorum bestünde.

Die am meisten verbreitete Ansicht über die Beziehung zwischen der Entwickelung des Septum ventriculorum und der Trennung des Ostium venosum commune ist wohl die, dass die letztere durch denjenigen Theil der Ventrikelscheidewand, der gegen die Vorhöfe zu gelegen ist, bewerkstelligt werde. Die Zeit, in der diese Entwickelungsvorgänge ablaufen, soll die siebente Woche sein. Bei Embryonen von diesem Alter sei die Kammerscheidewand vollständig und die Trennung des Ostium venosum commune vollendet, während der Beginn der Bildung des Septum atriorum in die achte Woche verlegt wird, so dass an eine Beziehung zwischen der Entwickelung des Septum atriorum und der Trennung des Ostium venosum commune nicht gedacht werden könnte.

Weniger bestimmt sind die Angaben über den Termin der Entwickelung der Vorhofscheidewand, so wie über den Vorgang der Scheidung des Ostium venosum commune bei den früheren Embryologen. Baer (Entwickelungsgeschichte. Th. I, S. 72, 98, 113 etc.) macht bezüglich des letzteren keine genaueren Mittheilungen; doch lässt auch er die Ventrikelscheidewand bis zur Aortenzwiebel reichen (beim Hühnchen am 6. Tage), während der Vorhof erst Spuren einer Scheidewand erkennen liess. Ueber das Auftreten der ersten Andeutung eines Septum atriorum glaubt

Baer allerdings sich sehr vorsichtig aussprechen zu müssen, weil die Undurchsichtigkeit der Wände die Beobachtung desselben sehr erschwere. Jedenfalls verlegt er die Entwickelung der ersten Anfänge der Vorhofscheidewand in eine frühere Periode, als Kölliker, dessen Angaben zufolge das Septum atriorum erst nach vollendeter Ausbildung des Septum ventriculorum seine Entwickelung beginnen soll.

Die ausführlichsten Mittheilungen über die hier in Frage kommenden Verhältnisse macht Rathke (in seiner Entwickelungsgeschichte der Natter). Zunächst verlegt Rathke die erste Entstehung der Vorhofscheidewand in eine frühe Periode; ausserdem aber führt er deren Bildung auf complicirtere Vorgänge zurück, als diess gewöhnlich geschieht. Die Vorhofscheidewand soll nämlich aus verschiedenen Theilen sich zusammensetzen: einem oberen und einem unteren. Der erstere soll durch Einfaltung der beiden Vorkammern von oben zu Stande kommen, während der letztere aus zwei verdickten Stellen, die sich an dem Uebergange der Herzkammern in die Vorkammern befinden, sich bilde. Rathke schildert den Vorgang mit folgenden Worten: „Nachdem an diesen Stellen die Substanz der Herzkammer gegen die Höhle so hervorgewuchert ist, dass sie eine dreieckige Platte von ziemlicher Dicke gebildet hat, erhebt sich aus dem nach vorne (gegen die Vorkammern) gekehrten Winkel derjenigen von diesen kleinen Platten, welche der unteren Wandung der Herzkammer angehört, ein sehr kurzer leistenartiger Vorsprung, der zu der gegenüberliegenden gleichen und der oberen Wandung der Herzkammer angehörigen Platte hinwächst, sie auch bald erreicht, und endlich mit ihr verwächst. Dadurch wird nun innerhalb des sehr kurzen Verbindungskanals zwischen der Herzkammer und den Vorkammern eine kurze Brücke gebildet, welche die Höhle dieses Kanals in zwei Seitenhälften theilt, durch deren eine das Blut aus der rechten, durch deren andere es aus der linken Vorkammer in die Herzkammer überströmen kann. Allmählich wird diese Scheidewand bedeutend breit und wächst immer tiefer in den venösen Antheil des Herzens hinein, wobei sie sich immerfort an der oberen und an der unteren Wandung dieses Antheiles hält und mit ihnen in Zusammenhang bleibt, bis sie zuletzt mit ihrem vorderen Ende in die Nachbarschaft des mittleren Theiles jener halbmondförmigen

Scheidewand gelangt ist, welche durch die Einfaltung der beiden Vorkammern entstanden war". — Daraus geht klar hervor, dass Rathke die Bildung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand auf einen von der Einfaltung der Vorkammern unabhängigen Vorgang zurückführt, dass er ferner die Trennung des Ostium venosum commune gerade durch die Bildung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand zu Stande kommen lässt. Es gelten zwar diese Angaben zunächst nur für die Entwickelung des Herzens der Natter, die ein rudimentäres Septum ventriculorum besitzt; allein es fragt sich, ob nicht beim Menschen und den Säugethieren ähnliche Vorgänge statt haben in der Art, dass auch bei ihnen die Entwickelung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand in mehr selbständiger Weise vor sich gehe, dass auch bei ihnen die Trennung des Ostium venosum commune gerade durch diesen basalen Theil bewerkstelligt werde. Es erscheint mir diese Fragestellung um so mehr gerechtfertigt, als die Angaben über die Entwickelung dieser Theile als unvollständige bezeichnet werden dürfen.

In dieser Beziehung sind zu verwerthen: einmal die Anordnung der Vorhof- und Ventrikelscheidewand, sowie des Ostium venosum bei verschiedenen Thierklassen, und zweitens die Befunde bei Missbildungen dieser Theile des Herzens.

Was die erstgenannten Verhältnisse betrifft, so interessiren uns hier vorwiegend die Herzen der Amphibien und Reptilien. Während das Fischherz nur aus einer Vorkammer und einer Kammer besteht, finden wir schon bei den meisten Amphibien zur Zeit der Lungenathmung eine Vorhofscheidewand, die mehr oder weniger vollständig ist, während eine Kammerscheidewand mangelt. Bei Rana z. B. reicht das Septum atriorum so weit in das Ostium venosum hinunter, dass dieses in zwei Abschnitte zerfällt; dennoch müssen wir wohl das Ostium als ein einfaches bezeichnen, weil nur ein Annulus vorhanden ist. Dagegen besitzen die meisten Reptilien ein doppeltes Ostium venosum; die Scheidung wird durch den basalen Theil des Septum atriorum bewerkstelligt; denn die in den meisten Fällen sehr unvollständige Kammerscheidewand kann bei der Scheidung der Ostia nicht in Betracht kommen. Bei einigen der Reptilien endlich, nämlich bei den Crocodilen ist eine vollkommene Vorhof- und Kammerscheidewand vorhanden.

Aus dieser Zusammenstellung der Anordnung der Kammer-

und Vorhofscheidewand bei verschiedenen Thieren geht hervor, dass die Trennung des Herzens in Abtheilungen von den Fischen an bis zu den Säugethieren eine immer vollständigere wird, ferner dass die Theilung des Ostium venosum commune durch das Septum atriorum bewerkstelligt wird, da wir eine doppelte Oeffnung bei Thieren finden, die eine sehr rudimentäre Kammerscheidewand besitzen.

Das Herz der Batrachier mit dem noch einfachen Ostium venosum, aber der schon sehr tief herunterreichenden Vorhofscheidewand einerseits, das der Ophidier mit dem doppelten Ostium venosum und der rudimentären Kammerscheidewand andererseits weisen, wie mir scheint, deutlich auf die Rolle hin, welche das Septum atriorum bei der Theilung des Ostium venosum commune spielt.

Ganz ähnlich verhält sich die Sache bei der Missbildung dieser Partien des Herzens. Wie bekannt, kommt eine angeborene Entwickelungshemmung des basalen Theiles der Ventrikelscheidewand in geringerem oder höherem Grade ziemlich häufig vor und dennoch ist in den meisten Fällen das Ostium venosum doppelt. Ja, wie die oben mitgetheilte Uebersicht der Fälle von Cor triloculare biatriatum lehrt, ist bei vollkommenem Defecte der Ventrikelscheidewand meistens ein doppeltes Ostium venosum vorhanden, wenn nur das Septum atriorum vollständig ausgebildet ist; mangelt aber dessen basaler Theil, so findet sich gewöhnlich ein Ostium venosum commune.

Die eben erörterten Verhältnisse scheinen mir darauf hinzuweisen, dass bei der Trennung des Ostium venosum commune die Entwickelungszustände des basalen Theiles der Vorhofscheidewand eine grösere Rolle spielen, als diejenigen des gleichnamigen Theiles der Ventrikelscheidewand, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass die vollständige Trennung erst durch die Verschmelzung beider erreicht wird. Doch ist immerhin zu berücksichtigen, dass der basale Theil der ersteren tiefer in das Ostium venosum herunter, als derjenige der letzteren hinaufreicht.

Bekennen wir uns zu dieser Ansicht über die selbständige Entwickelung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand und über dessen Rolle bei der Trennung des Ostium venosum commune, so erklärt sich bei der oben beschriebenen Missbildung nicht nur der Befund eines solchen, sondern auch das eigenthümliche Verhalten

der vorhandenen Theile der Vorhofscheidewand, welche als eine sichelartig ausgeschnittene Falte gegen das Ostium gerichtet ist. Wir haben es hier offenbar mit jener Partie des Septum atriorum zu thun, die durch Einschnürung der oberen Wand der Vorhöfe entsteht, während der basale Theil, welcher von den den Herzkanal begrenzenden Wülsten seinen Ursprung nimmt, nicht zur Entwickelung kam. — Dass eine Erklärung für das eigenthümliche Verhalten der vorhandenen Theile der Vorhofscheidewand in Entwickelungsphänomenen zu suchen ist, geht schon daraus hervor, dass in anderen Fällen, wie z. B. in dem Hüter's (dies. Arch. Bd. 30 H. 5 u. 6.) die Anordnung eine analoge war. — Noch ein anderer Befund lässt sich von diesen Gesichtspunkten aus einfach deuten. Zuweilen sind über einem meistens einfachen Ostium venosum mehr oder weniger breite fleischige Fäden oder Bänder ausgespannt, die mit dem durch Einfaltung von oben entstandenen Theil der Vorhofscheidewand in keiner unmittelbaren Verbindung stehen. In solchen Fällen handelt es sich offenbar um eine Entwickelungshemmung des basalen Theiles des Septum atriorum, der sein Wachsthum nach unten gegen die Ventrikelscheidewand und nach oben gegen den oberen Abschnitt der Vorhofscheidewand nicht fortsetzte. Geschehe die Entwickelung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand, wie die des oberen durch Einfaltung der Wand der Vorhöfe, so wäre dieser Befund schwer zu erklären.

Eine directe Beziehung zwischen dem Mangel des Septum ventriculorum einerseits, der Entwickelungshemmung des Septum atriorum und dem Zustande des Ostium venosum andererseits kann ich somit nicht erkennen; dagegen glaube ich, dass der letztere auf den Defect des basalen Theiles des Septum atriorum zurückzuführen sei.

Zunächst liegt eine genauere Prüfung der Anordnung der grossen Gefässe und die Erörterung der Frage ob, welcher Zusammenhang zwischen den Zuständen des Herzens und der grossen Gefässe bestehe.

Bei unserer Missbildung findet sich eine ziemlich weite Aorta, deren Ostium von 3 halbmondförmigen Klappen eingesäumt ist. Sie entspringt aus dem einfachen Ventrikel und entsendet aus dem convexen Theile ihrer Wand die gewöhnlichen Gefässzweige allerdings in umgekehrter Ordnung. Aus der Concavität ihres Bogens

geht ein ziemlich dickes Gefäss ab, das nach kurzem Verlauf in zwei Aeste zerfällt, von denen jeder fast dasselbe Caliber, wie das erstere besitzt. Diese beiden Gefässe entsprechen den Zweigen der Arteria pulmonalis, die hier durch den Ductus Botalli mit Blut versorgt wurden, während ihr Stamm zu einem dünnen fadenförmigen Gebilde umgewandelt ist, das nach der einen Seite zwischen den Wandungen des Herzens hinter der Aorta sich verliert, nach der anderen Seite trichterförmig sich erweiternd in den linken Ast der Arteria pulmonalis nahe der Theilungsstelle sich einsenkt. Wir haben es somit hier mit einer Obliteration des Stammes der Arteria pulmonalis, deren Zweige durch den Ductus Botalli mit Blut versorgt wurden, zu thun.

Dass hier die Trennung des Truncus arteriosus communis vollendet war, ehe es zu der Obliteration der Arteria pulmonalis kam, beweist die Existenz von zwei vollkommen getrennten Gefässen. Da nun aber die Theilung des Truncus arteriosus in der 6—7. Woche, somit zu einer Zeit erfolgt, wo die Entwickelung des Septum ventriculorum nahezu vollendet ist; da ferner die Entwickelungshemmung des letzteren in eine frühere Periode (ungefähr in die 4. Woche) verlegt werden muss, als das Auftreten der Abweichung an der Arteria pulmonalis, die frühestens in der 7. Woche sich gezeigt haben kann; so ist die Entwickelungshemmung des Septum ventriculorum der Zeit ihrer Entstehung nach der primäre, die Obliteration der Arteria pulmonalis der secundäre Prozess. Ob auch der Ursache ihrer Entstehung nach die eine Abweichung als primär, die andere als secundär in der Art aufgefasst werden kann, dass man sich die eine durch die andere erzeugt denkt, das will ich jetzt in Kürze erörtern.

Man hat gerade in der neuesten Zeit die Frage vielfach discutirt, ob bei Stenosen des Conus pulmonalis, des Ostium pulmonale, ob bei Stenosen und Obliteration der Arteria pulmonalis und gleichzeitiger unvollständiger Entwickelung der Kammerscheidewand die eine oder andere Anomalie als primär gedacht werden müsse. Die Einen haben sich dafür entschieden, dass die mangelhafte Bildung des Septum ventriculorum durch die Anomalie des Conus pulmonalis resp. des Ostium pulmonale oder der Arteria pulmonalis erzeugt sei; Andere dagegen führten die letztere auf eine primäre Deviation der Kammerscheidewand zurück. Man ver-

gleiche die Literatur über diesen Gegenstand in der sehr ausführlichen Arbeit Kussmaul's (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 26 H. 1 u. 2), der die verschiedenen Ansichten detailirt darlegt und die Gründe für und wider erörtert. — In unserem Falle kann der vollständige Mangel der Kammerscheidewand nicht durch die Obliteration der Arteria pulmonalis erzeugt sein, weil, wie oben ausgeführt wurde, die ersten Spuren einer Ventrikelscheidewand schon in der vierten Woche auftreten, während die Theilung des Truncus arteriosus communis erst in der 7. Woche sich vollführt. Da aber die letztere hier schon vollzogen ist, somit die Abweichung der Arteria pulmonalis frühestens in der siebenten Woche aufgetreten sein kann, ist es undenkbar, dass der Mangel der Ventrikelwand durch diese verursacht sei.

Wollte man dennoch eine ursächliche Beziehung beider Anomalien aufrecht erhalten, so müsste man den Defect der Scheidewand als das primäre, die Abweichung der Arteria pulmonalis als das secundäre auffassen. Natürlich könnte man in unserem Fall nicht daran denken, dass die Deviation der Ventrikelscheidewand die Obliteration der Pulmonalis erzeugt habe. Dagegen liesse sich annehmen, dass bei der Einfachheit des Ventrikels, der günstigeren Stellung und grösseren Weite der Aorta das Blut hauptsächlich nach der letzteren strömte, während die Pulmonalis in Folge des verminderten Blutzuflusses immer enger wurde, bis endlich die vollständige Obliteration des einen Endes eintrat. Man könnte glauben, dass unter solchen Verhältnissen überhaupt eine Theilung des Truncus arteriosus communis sich nicht vollziehen würde. Wie Rathke gezeigt hat, erfolgt diese vollkommen selbständig und unabhängig von anderen Vorgängen.

Endlich könnte noch durch entzündliche Zustände die Obliteration der Arteria pulmonalis erzeugt sein. Allein von einer Peri- oder Endarteriitis ist jetzt wenigstens nichts mehr nachzuweisen. Meiner Ueberzeugung gemäss ist eine sichere Entscheidung, ob die Obliteration der Pulmonalis durch den Mangel des Septum ventriculorum erzeugt, oder ob sie auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen sei, für unsere Missbildung nicht zu treffen. In dem letzteren Falle wäre der gleichzeitige Befund beider Abweichungen ein mehr zufälliger.

Ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigen die Lungenvenen,

Eine Erklärung aus Vorgängen bei der Entwicklung für diese eigenthümliche Abweichung bin ich nicht im Stande zu finden. Nur darauf möchte ich hier aufmerksam machen, dass bei den Ophidiern die Pfortader aus dem nicht mehr respiratorischen Abschnitt der Lunge Blut aufnimmt.

Zunächst hätte ich noch der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse in der Leber zu gedenken. Die Pfortader empfängt hier Blut aus Magen, Darmkanal und Pankreas und alles Blut aus den Lungen. Ob noch andere Pfortaderwurzeln vorhanden sind, lässt sich an dem Präparate nicht mehr feststellen. Die das Blut aus der Leber abführenden Venae hepaticae münden zum Theil in die Vena cava inferior, zum Theil direct in den hier rechten Vorhof; es erhalten somit beide Arterien Blut aus den Lebervenen, da die untere Hohlvene in unserem Fall in den linken Vorhof sich einsenkt. Die Vena umbilicalis, die in ihrer Beziehung zu den Zweigen der Pfortader ein normales Verhalten darbietet, und der Ductus venosus Arantii, der nicht mit der unteren Hohlader, sondern mit dem gemeinsamen Lungenvenenstamm in Verbindung steht, sind obliterirt. Eine Communication der Vena umbilicalis mit der Vena cava inferior durch den Ductus venosus hat somit in keiner Zeit bestanden. Die Lagerung der Vena cava inferior auf der linken Seite entspricht der Transposition der grossen Gefässstämme.

Abweichungen der Lebervenen sind nicht sehr selten. Roth[1]) sah sie zu einem Stamm vereinigt in den oberen Theil des rechten Ventrikels, Breschet[2]) in einem Fall in den rechten, in einem anderen in den linken Vorhof einmünden. Ebenso beobachtete Bednar (l. c.) die Einmündung einer Lebervene in den linken Vorhof, Jaffray[3]) in den rechten Vorhof. Bei der Vereinigung der unteren und oberen Hohlvene zu einem gemeinsamen Stamm treten die Lebervenen sehr häufig als selbständige Gefässe zum Herzen; man vergleiche die Mittheilungen von Cheselden[4]), Wistar[5]), Otto[6]), Herholdt[7]), J. Weber[8]) und

[1]) Roth (Abhandl. d. Josephsakad. Bd. I. S. 265).
[2]) Breschet (l. c. S. 14 u. 20).
[3]) Jaffray (Otto, path. Anatom.).
[4]) Cheselden (Philosoph. Transact. No. 337).
[5]) Wistar (A system of anatomy. Philadelph. Vol. II.).
[6]) Otto (Gurlt, Anat. pathol. de venar. deformitat. Vratisl. 1819.).
[7]) Herholdt (Abhandl. d. k. Akademie z. Kopenhagen. 1818.).
[8]) J. Weber (Rust's Magaz. Bd. XIV.).

Dorsch[1]). Morgagni[2]), Huber[3]) und A. berichten, dass die Lebervenen erst über dem Zwerchfell in die untere Hohlader sich einsenkten.

Von verschiedenen Forschern wird über einen vollständigen Mangel der Milz (bei nicht acephalen Individuen) berichtet. Man vergleiche Pohl[4]), Jauch[5]), Otto[6]), Valleix[7]), Bednar[8]) und Andere. Allein alle diese Mittheilungen sind mit Misstrauen aufgenommen worden, das wohl in den beiden ersten Fällen gerechtfertigt sein mag, weil in diesen die Eingeweide durchaus desorganisirt waren und so die Milz sich der Beobachtung entzogen haben konnte. In den Fällen von Otto, Valleix und Bednar aber waren die übrigen Unterleibsorgane normal und wäre somit ein Uebersehen derselben weniger denkbar. Auch bei unserer Missbildung zeigten die anderen Organe ein normales Verhalten, so dass ein Beobachtungsfehler nicht leicht angenommen werden kann. Ueberdiess spricht die Abwesenheit einer Milzvene, das Verhalten der Vena pancreatica, sowie die abnorme Grösse der Lymphdrüsen des Unterleibes dafür, dass wir es hier mit einem Mangel der Milz zu thun haben.

Zum Schluss noch eine kurze Erörterung der Circulationsverhältnisse während des intra- und extrauterinen Lebens des Kindes. In der erst genannten Periode gelangte zu der Zeit des Placentarkreislaufes, und von diesem ist hier nur die Rede, das Blut durch die Umbilicalvene zu der Leber und wurde, nachdem es die capillaren Bahnen der letzteren passirt hatte, aus dem rechten Lappen durch zwei Lebervenenstämme in den hier rechten, aus dem linken Lappen durch die untere Hohlader, in die die Lebervenen des linken Lappens einmünden, in den hier linken Vorhof abgeführt. Das Blut der beiden Vorhöfe strömte durch das

[1]) Dorsch (Anomal. Verlauf d. Hohlvenen. Aerztl. Intelligenzbl. f. Bayern. No. 20. 1858.).
[2]) Morgagni (V. 6. 9. LX. 6.).
[3]) Huber (Observat. Cassell. 1760.).
[4]) Pohl, De defectu lienis. Lipsiae 1740.
[5]) Jauch, Ebendas.
[6]) Otto, Handb. d. path. Anatom.
[7]) Valleix, Arch. génér. de Médec. II. Ser. T. VIII.
[8]) Bednar, Kinderkrankh.

Ostium venosum commune in die einfache Kammer und wurde durch die Contraction der Muskulatur der letzteren in die weite Aorta getrieben. Ein kleiner Theil des Blutes in der Aorta gelangte durch den Ductus Botalli in die Lungenarterienzweige, aus deren Capillaren in die Lungenvenen und den gemeinsamen Lungenvenenstamm und von diesem in seine 3 Zweige, welche in die Pfortader in der Porta hepatis sich einsenken. In der Pfortader mischte es sich mit dem Blut der Umbilicalvene und der übrigen die Pfortader zusammensetzenden Gefässe: nämlich der Venen des Pankreas, des Magens und Darmkanales. — Der grössere Theil des Blutes in der Aorta vertheilte sich in die Arterien des Körpers, aus dessen Capillarbezirken es von den entsprechenden Venen aufgenommen wurde und durch die obere und untere Hohlader in den hier linken Vorhof sich ergoss. Die Abfuhr des fötalen Blutes nach der Placenta wurde durch die Arteriae umbilicales vermittelt.

Besonders auffallend sind die Circulationsverhältnisse der Leber und Lunge. Während unter normalen Verhältnissen ein Theil des Blutes der Vena umbilicalis in die Leber, ein anderer durch den Ductus venosus Arantii und die Vena cava inferior in den rechten Vorhof gelangt, musste in unserem Fall alles durch die Umbilicalvene zugeführte Blut erst die capillaren Bahnen der Leber passiren und wurde dann theils direct in den rechten theils indirect in den linken Vorhof entleert. Noch bemerkenswerther ist die Anordnung, der zufolge alles Lungenvenenblut in die Pfortader abfliessen und daselbst mit dem Blut der Umbilicalvene und der Venen des Magens, Darmkanales und Pankreas sich mischen musste, um dann wieder die bereits durchlaufenen Bahnen der Leber zurückzulegen. Dass unter solchen Verhältnissen eine ausgiebige Mischung des Blutes in dem Herzen statt hatte, ist begreiflich; ist ja schon unter normalen Verhältnissen eine Mischung vorhanden.

Der Kreislauf während der Periode des extrauterinen Lebens war wohl folgender. Die hier rechte Vorkammer erhielt Blut aus den Venen des rechten Lappens der Leber, die hier linke Vorkammer solches aus den Lebervenen des linken Leberlappens durch die untere Hohlader, sowie alles Körpervenenblut. In der Kammer erfolgte eine vollkommene Mischung der verschiedenen Blutarten. Dieses gemischte Blut durchfloss zum Theil die capil-

laren Bahnen der Lungen, ergoss sich dann durch die Lungenvenen in den gemeinsamen Lungenvenenstamm und aus diesem in die Pfortader. Hier hatte wiederum eine Mischung mit dem Blut der Venen des Magens, Darmkanales und Pankreas statt. Dieses gemischte Blut passirte den Leberkreislauf und wurde durch die Lebervene aus dem rechten Lappen direct in den rechten Vorhof abgeführt, während das des linken Lappens in der unteren Hohlader mit dem Körpervenenblut sich mischte und in den hier linken Vorhof sich ergoss, wo es mit dem Blut der oberen Hohlader sich mengte.

Eine abnorme Mischung von Blut hatte bei unserer Missbildung in der Pfortader statt, woselbst alles Lungenvenenblut mit dem Blut der Venen des Tractus intestinalis und Pancreas zusammenfloss, ferner in der Kammer, wo alle Blutarten sich mengten. Lungen- und Körperarterien erhielten nur dieses gemischte Blut, während der Leber ausser dem der Pfortader und der Leberarterie noch ein sehr sauerstoffreiches Blut durch den Lungenvenenstamm zugeführt wurde.

Die unter solchen Verhältnissen lange Lebensdauer des Kindes ward gewiss vorwiegend durch die ausgiebige Mischung des Blutes in der einfachen Kammer ermöglicht. Dass die Haut desselben gewöhnlich blass war und keinerlei Erscheinungen von Cyanose zeigte, lässt sich daraus erklären, dass keine organische Bedingung für eine venöse Stauung vorhanden war und eine vollkommene Mengung der Blutarten in der einfachen Kammer erfolgte.

Ich enthalte mich jeder Betrachtung über den Einfluss, den die anomalen Circulationsverhältnisse auf die Blutbildung ausgeübt haben, da es mir nicht möglich war eine vergleichende Untersuchung über Lungen-, Pfortader- und Lungenvenenblut bezüglich des Verhältnisses und Verhaltens der gefärbten und farblosen Blutkörper anzustellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

In Fig. I und II sind die Abweichungen des Herzens und der grossen Gefässe abgebildet.

Fig. I. Aus der einfachen Kammer (a), deren Ostium venosum commune (b) mit einer mehrzipfligen Klappe versehen ist, entspringt die weite Aorta (A), die von der concaven Seite ihres Bogens das Gefäss B, den Ductus Botalli, entsendet. Von der convexen Seite des Aortenbogens treten nach links der Truncus anonymus (C), nach rechts eine Carotis (D) und Subclavia (E) ab. Die fadendünne Arteria pulmonalis (F) verliert sich hinter der Aorta in der Wandung des Herzens, während sie in der anderen Richtung trichterförmig sich erweiternd in den linken Ast der Pulmonalarterie an der Stelle sich einsenkt, an welcher der Ductus Botalli zu dem rechten (G) und linken (H) Ast der Pulmonalarterie sich begibt.

In Fig. II ist das Herz in der umgekehrten Lage dargestellt, so dass die hintere Fläche nach vorn, die Herzspitze nach oben, die Herzbasis nach unten gerichtet ist. Man sieht in den hier linken weiteren (a) und den hier rechten engeren (b) Vorhof. Dieselben sind geschieden durch das Septum atriorum (c), dessen gegen das Ostium venosum commune zu gerichteter Theil sichelförmig ausgeschnitten ist. Die helle Stelle (d) in dem Septum entspricht dem geschlossenen Foramen ovale. An der Einmündungsstelle der unteren Hohlader (A) in den linken Vorhof findet sich eine schmale Klappe. Die beiden Venae hepaticae dextra et media (B, B) vereinigen sich, nachdem sie durch das Zwerchfell (C) durchgetreten sind, und münden gemeinschaftlich in den rechten Vorhof.

Fig. III zeigt die Leber in umgekehrter Lage mit der vorderen Fläche (a) nach unten und hinten, mit der hinteren (b) nach oben und vorne gerichtet. An dem oberen stumpfen Rand (c) finden sich rechts zwei Oeffnungen (A, A), die Durchschnitte der rechten und mittleren Lebervenen; links liegt ein Theil der unteren Hohlvene (B), in die die linken Lebervenen (C, C) einmünden.

Fig. IV soll eine Anschauung von den Bildungshemmungen der Lungen, Leber und der grossen Gefässe geben. — Die rechte Lunge zeigt hier die Incisura cardiaca. Das Herz ist entfernt, die Leber nach rechts und oben umgeschlagen, so dass die hintere Fläche nach vorn und links gerichtet ist. Der linke Leberlappen ist zur Hälfte abgetragen.

Die Aorta (A) entsendet von der Convexität ihres Bogens nach links den Truncus anonymus (B), nach rechts die Carotis (B') und Subclavia (C). Der Ductus Botalli (D) tritt zu den beiden Zweigen (E, E) der Arteria pulmonalis (F), die in den linken Ast als ein dünnes Gefäss sich einsenkt. Sämmtliche Lungenvenen (G, G) sammeln sich zu einem Stamm (H), der durch das Zwerchfell durchtritt und in der Porta hepatis in 3 Zweige sich spaltet, von denen der eine (a) direct in die Leber geht, der zweite (b) vor dem Ductus hepaticus (J) in den linken Ast der Pfortader (K), der dritte (c) in deren Stamm (L) sich einsenkt. Der Ductus choledochus (M) und die Arteria hepatica (N) sind durchschnitten. Die obliterirte Vena umbilicalis (O) zeigt die normalen Beziehungen zu der Pfortader, während der Ductus venosus Arantii (V), der sonst die Verbindung mit der unteren Hohlvene herstellt, hier zu dem gemeinsamen Lungenvenenstamm, bald nachdem dieser das Zwerchfell durchbohrt hat, tritt.

XXIII.

Die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1.)

Nach dem Zeugnisse der bisherigen Erfahrungen sind bedeutende Grade von allgemeiner, sich über seine ganze Länge erstreckender Erweiterung des Oesophagus so selten, dass es der Rechtfertigung kaum bedarf, hierher gehörige Wahrnehmungen in der Literatur niederzulegen. Die Casuistik gewinnt aber durch das nachfolgende Beispiel insofern noch ein erhöhtes Interesse, als dasselbe ein Individuum betrifft, welches seit langer Zeit mit Mericysmus behaftet war.

Die pathologische Rarität betrifft ein 50jähriges Frauenzimmer, welches schon seit dem 15. Lebensjahre jederzeit den Mageninhalt ohne Uebeligkeit oder sonstige Beschwerde nach oben entleeren konnte und in späterer Zeit die regurgitirten Speisen auch förmlich wiedergekäut hat. In den letzten Jahren ihres Lebens hatte die Patientin viel an Gelenkrheumatismus, ausserdem an hämorrhagischen Erosionen des Magens und der Speiseröhre zu leiden, welche zu öfterem, reichlichem Erbrechen eines schwärzlichen Blutes in consistenten Massen Veranlassung gaben. Durch diese Verluste, sowie durch krebsige Degeneration verschiedener Lymphdrüsen wurde allmählig eine Erschöpfung herbeigeführt, bis schliesslich noch ein Lungenödem dem Leben sein Ziel gesetzt hat*).

Von den Regelwidrigkeiten, welche die Obduction des sehr abgemagerten Leichnams aufgedeckt hat, nahm in erster Linie die Erweiterung der Speiseröhre die Aufmerksamkeit in Anspruch, welche einen magenartigen Schlauch von colossaler, bisher noch nicht in dem Maasse beobachteter Grösse darstellte und von einem

*) Die weitere Ausführung der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes wird einer unter meinem Präsidium erscheinenden Dissertation des Dr. Berg „Ueber das Wiederkäuen beim Menschen“ einverleibt werden.

bräunlich gefärbten Speisebrei erfüllt war, welcher den Geruch der zuletzt genommenen, campherhaltigen Arznei dargeboten hat. Zunächst muss die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass sich unter dem erweiterten Oesophagus nirgends eine Stenosis nachweisen liess, namentlich die Cardia, welche in dem sonst analogen, von C. Rokitansky beschriebenen Falle als Ringwulst, nach Art der Vaginalportion des Uterus, in die Magenhöhle hereinragte, durchaus keine Abweichung von der Norm gezeigt hat. Aber nicht blos durch eine ganz eminente Weite zeichnete sich die in Rede stehende Speiseröhre, sondern auch dadurch aus, dass ihre Wandung eine sehr bedeutende Dicke erfahren hat. Nicht allein in seiner Weite, sondern auch in dieser Beziehung übertrifft unser Oesophagus denjenigen, welcher der von Rokitansky gelieferten Schilderung zu Grunde liegt, die jedoch J. F. H. Albers**) missverstanden zu haben scheint, wenn er behauptet, dass jener Autor den selteneren Fall der Erweiterung des Oesophagus ohne alle Verdickung seiner Wandung beschrieben habe.

Eine zureichende Vorstellung von den colossalen Dimensionen der in Rede stehenden Speiseröhre wird man sich erst machen können, wenn man sich an die normalen Verhältnisse des Oesophagus erinnert. Dieser Schlauch besitzt aber, vom unteren Rande der Platte des Ringknorpels bis zum Hiatus oesophageus des Zwerchfelles gemessen eine durchschnittliche Länge von 29 Cm., welche nur bei sehr grossen männlichen Körpern bis zu 33 Cm. ansteigt. Das im aufgeblasenen Zustande durchschnittlich im Maximum nur 2,3 Cm. dicke Rohr, bietet einen grössten Umkreis von 7½ Cm. dar. Mit Rücksicht auf die Beurtheilung krankhafter Weitenverhältnisse darf es nicht unerwähnt bleiben, dass die Speiseröhre oberhalb ihrer Mitte, die natürliche Lage vorausgesetzt, im Bereiche der Bifurcation der Luftröhre eine seichte, jedoch hauptsächlich nur den hinteren Umfang betreffende Einschnürung zu erkennen gibt, so dass hier die Dicke ceteris paribus auf 19 Mm. herabsinkt.

An dem pathologisch veränderten Oesophagus, dessen Schilderung den Inhalt nachstehender Zeilen bilden wird, finden Ver-

*) Medic. Jahrbücher des Kaiserl. Oesterr. Staates. Wien, 1840. Bd. XXI. S. 211.

**) Erläuterungen zu dem Atlasse der pathol. Anatomie. Bonn, 1839. Zweite Abtheilung. S. 249.

grösserungen nach allen Richtungen statt. Seine Länge belief sich im gestreckten Zustande auf 46 Cm., wonach sich leicht ergibt, dass sie den verticalen Abstand zwischen dem fünften Nacken- und dem neunten Brustwirbel um Vieles übersteigen, also einen stark gekrümmten Verlauf nehmen musste. Von den normal beschaffenen Enden nahm die Weite des Schlauches gegen seine Mitte rasch in dem Grade zu, dass er hier einen Umfang von nicht weniger als 30 Cm. sowie eine grösste Breite von $14\frac{1}{2}$ Cm. somit die Form eines spindelförmigen Rohres erlangt hat, dessen grösste Weite die Dicke eines Mannesarmes noch übertroffen hat und nur wenig hinter jener des Magens zurückgeblieben ist. Die reine Spindelform wurde jedoch dadurch einigermaassen beeinträchtigt, dass an der Grenze des oberen und des mittleren Drittels, also da eine leichte Einschnürung stattfand, wo diese auch am normalen Oesophagus nicht vermisst wird.

Mit dieser so beträchtlichen Dilatation des Oesophagus ist eine derartige, jedoch nicht auf die Cardia übergreifende Zunahme seiner Wandung verbunden, dass ihre Dicke auf mehr als das Doppelte des normalen Maasses ansteigt, indem sich dieselbe auf $4\frac{1}{2}$ Mm. beläuft, so dass die in Rede stehende Anomalie in gewissem Sinne als excentrische Hypertrophie der Speiseröhre aufgefasst werden muss. Den weitaus grössten Theil an dieser Verdickung hat die Ringfaserschichte, indem diese reichlich 2 Mm. misst und daher auch in ihrem Excesse ein bedeutendes Uebergewicht über die schon unter normalen Verhältnissen schwächere Längsfaserschichte gewinnt. Uebrigens ist auch diese letztere stärker als gewöhnlich entwickelt, ohne dass jedoch weder an ihr noch an der Ringfaserung die contractilen Faserzellen an Grösse merklich zugenommen haben. Es muss demnach eine bedeutende Vermehrung ihrer Zahl vorausgesetzt werden, womit zugleich eine ausserordentliche Zunahme breiter, elastischer Fasern verbunden war.

Die in die Zusammensetzung der Fleischhaut des Oesophagus eingehende quergestreifte Muskulatur war im Vergleiche zur glatten an der Hypertrophie nur wenig betheiligt; doch liessen sich ihre Elemente leichter ausfindig machen als im gewöhnlichen Zustande des Organes, so dass unser Object sich besser als der gesunde Oesophagus eignete die immer noch obschwebende Streitfrage über Menge und Ausbreituug der quergestreiften Fleisch-

faserung der Speiseröhre ihrer Erledigung näher zu bringen. Was ich in dieser Hinsicht hier mit Bestimmtheit ermitteln konnte, bildet im Wesentlichen eine Bestätigung dessen, was die Untersuchungen von H. Welcker*) und Schweigger-Seidel ergeben haben. In Uebereinstimmung mit diesen Beobachtern fand ich die quergestreifte Muskulatur ausschliesslich in die obere Hälfte des Schlundes verlegt, wobei sich zugleich herausstellte, dass die schlichten Muskelfasern früher im Stratum circulare bedeutend überwiegen, während die quergestreiften Bündel an der hinteren Fläche und an den Seitenwänden nicht blos am stärksten ausgeprägt sind, sondern auch am weitesten sich nach abwärts erstrecken. Wenn es schon ein nicht geringes morphologisches Interesse darbietet die Existenz quergestreifter Fleischfasern, welche Sappey**) dem Oesophagus mit unbegreiflicher Oberflächlichkeit gänzlich abspricht, in demselben überhaupt zu constatiren, so gewinnt es noch einen ganz besondern Werth, ihren Zusammenhang mit Bestandtheilen der Wandung des Schlundkopfes ausfindig zu machen. Die unterste Faserung des Musc. crico-pharyngeus verliert sich theils in transversaler Richtung in den hinteren Umfang des hier Anfangs frei liegenden Stratum circulare der Speiseröhre, wobei die immer dünner werdenden Bündel meist nach abwärts convexe Schleifen bilden, theils steigen die untersten Bündel jenes Muskels an den lateralen Umfang des Oesophagus herab, wobei die obersten gegen die hintere Mittellinie tendiren, die nächst folgenden mehr und mehr der longitudinalen Richtung folgen. Diese Anordnung wurde schon von D. Santorini***) vollkommen richtig erkannt, wenn er bemerkt: „fibrae a cricoide productae et in oesophagum abeuntes ita sensim ejus longitudinem metiuntur, ut licet primo obliquae et ad spiram accedentes appareant, tamen progressu pro longitudinalibus haberi possint.“ Auch über die innere Seite der Ringfaserschicht steigen etliche zarte quergestreifte Fleischbündel eine kurze Strecke weit in longitudinaler Richtung herab. Sie bilden theils ununterbrochene Fortsetzungen des Musc. thyreo-pharyngo-palatinus also der Längsfaserschichte des Pharynx, theils nehmen sie selbständig von der elastischen Aponeurose ihren

*) Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie. Bd. XI.

**) Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1857. Tome III. p. 92.

***) Septemdecim tabulae. Parmae, 1775. Tab. VI. O.

Ursprung, mit welcher die meisten Bündel jener Schichte in Verbindung stehen und die sich ohne bestimmte Grenze in den submucösen Zellstoff des Oesophagus verliert.

An der so starken Hypertrophie der Wandung des Oesophagus hat die Schleimhaut den geringsten Antheil, welche, obschon sie im frischen Zustande eine sehr augenfällige Turgescens besass, doch nur eine Dicke von $^3/_4$ Mm. hatte, wobei jedoch die Muscularis mucosae keine von der Norm abweichende Stärke gezeigt hat. Die eigenthümliche, über dieser dünnen Muskulatur ausgebreitete Schleimhaut hat zum Theil sehr eingreifende Veränderungen erfahren. Ihr Gewebe war im Allgemeinen gelockert und stellenweise zu wahrhaft zottenförmigen Papillen ausgewachsen, die unter Wasser als flottirende Filamente sich schon dem unbewaffneten Auge bemerklich machten. Die Farbe erschien im Allgemeinen schmutzig braunroth, jedoch nicht gleichartig, indem hier und dort schiefergraue Streifen und schwärzliche unregelmässige Flecken eingestreut waren. An nicht wenigen Stellen, insbesondere in der oberen Hälfte des Oesophagus zeigte die Schleimhaut flache, grössere und kleinere Substanzverluste, welche sich als hämorrhagische Erosionen in verschiedenen Stadien ihrer Ausbildung zu erkennen gaben. Ob und inwieweit ein intensiver Katarrh, welcher so unzweideutige Spuren seines langen Bestandes zurückgelassen hat, als Ursache der Dilatation und Verdickung des Oesophagus stattgefunden hat, oder ob er sich diesen Zuständen erst beigesellt habe, kann jedenfalls nicht mit zureichender Sicherheit entschieden werden. Nach den schon in früher Jugend aufgetretenen Erscheinungen von willkürlichem Erbrechen dürfte die Annahme wohl gerechtfertigt sein, dass die aus unbekannten Ursachen entstandene Erweiterung der Speiseröhre und die Verdickung ihrer Wandung den durch katarrhalische Processe bedingten Texturveränderungen der Schleimhaut vorausgegangen sind, womit jedoch nicht geläugnet werden will, dass jene Anomalien dadurch beträchtlich vermehrt worden sind.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 1.

Der erweiterte Oesophagus mit dem ausgedehnten, normal beschaffenen Magen ($^1/_3$ der natürlichen Grösse). 1. Kehlkopf. 2. Luftröhre. 3. Schilddrüse. 4. Oesophagus. 5. Magen.

XXIV.

Ueber den Mangel eines continuirlichen oberen Hornes der Cartilago thyreoidea des Menschen.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

Das rege Interesse, welches dermalen allen Einzelnheiten des Stimmorganes zugewendet wird, mag es entschuldigen, wenn ich die Aufmerksamkeit auf eine obwohl unscheinbare Bildungsanomalie des Kehlkopfes lenke, deren Vorkommen meines Wissens bis jetzt in der Literatur noch nicht verzeichnet worden ist. Ungeachtet bereits drei Fälle dieser Abweichung vom gesetzmässigen Typus der Cartilago thyreoidea zu meiner Beobachtung gelangt sind, scheint dieselbe doch zu den grossen Seltenheiten zu gehören, wie schon der Umstand beweist, dass ihrer von anderer Seite gar nicht gedacht wurde und dieselbe auch mir während der Untersuchung zahlreicher Kehlköpfe immerhin nur wenigmale begegnet ist.

Die in Rede stehende Anomalie wurde von mir an den drei, sonst wohl gebildeten männlichen Kehlköpfen nur auf der linken Seite vorgefunden. Alle Fälle boten so sehr unter sich übereinstimmende Verhältnisse dar, dass sich dieselben füglich zu einem Gesammtbilde zusammenfassen lassen. Da, wo bei regelmässiger Bildung aus dem Zusammenflusse des oberen und des hinteren Randes der Seitenplatte des Schildknorpels das schräg nach rückwärts-medianwärts ansteigende, durchschnittlich 17 Mm. lange Cornu superius hervorzugehen pflegt, hat sich der obere Rand unter einem stumpfen, abgerundeten Winkel an der Stelle in den unteren fortgesetzt, an welcher sonst das vom Ursprunge einer Portion des Musc. thyreo-pharyngeus und vom Ansatze des Sterno-thyreoideus herrührende dreiseitige „Tuberculum cart. th.“ seine Lage hat. Damit steht es im Einklange, dass der obere Rand der Seitenplatte nicht die Form eines liegenden S, sondern nur einerlei, nach aufwärts convexe Biegung beschreibt.

Das seinem oberen Horne entsprechende Segment des Schildknorpels wird aber gleichwohl nicht gänzlich vermisst, sondern

dasselbe hat eine selbstständige Entwickelung erfahren, indem es zu einem Bestandtheile des Lig. thyreo-hyoideum laterale, gewissermaassen zu einem colossalen Corpus triticeum geworden ist. In den von mir beobachteten Fällen wurde von dem hauptsächlich aus elastischen Fasern bestehenden Gewebe des genannten Bandes ein stabförmiges, ungefähr ovales, nach unten sich verschmälerndes hyalines Knorpelstück mit völlig glatter Oberfläche eingeschlossen, welches eine Länge von 15—18 Mm., also ungefähr das Maass dargeboten hat, welches dem mit der Seitenplatte des Schildknorpels continuirlichen Horne zukommt.

Nicht blos durch die viel beträchtlichere Grösse unterscheidet sich das isolirt auftretende Horn von dem gewöhnlichen Corpusculum triticeum, dessen Länge bei einer grössten Breite von 3 Mm. nur 5 Mm. beträgt, sondern auch dadurch, dass der Waizenknorpel mehr kugelig geformt, jedenfalls an beiden Enden gleichmässig abgerundet ist. Wenn man die Auffassung jenes grösseren Knorpelkörpers im Lig. thyreo-hyoideum laterale, den ich nie in Begleitung eines gewöhnlichen Corpusculum triticeum fand, als selbstständig gewordenes oberes Horn nicht bestreiten will, dann kann es wohl als gerechtfertigt erscheinen, wenn wir den sonst so räthselhaften Waizenknorpel als eine Art von Epiphyse, gleichsam als selbstständig gewordene Spitze des oberen Hornes der Cartilago thyreoidea ansprechen, so dass sich also zwischen ihm und der selbstständigen Entwickelung des ganzen Hornes nur ein gradweiser Unterschied herausstellen würde.

Wie das Ergebniss jedweder anatomischen Detailforschung unter Umständen auch eine practische Verwerthung finden kann, so ist es wohl denkbar, dass die vorliegende Notiz dann Berücksichtigung verdient, wenn es sich z. B. um die forensische Entscheidung nach einer Gewalteinwirkung auf den Hals darüber handelt, ob ein tastbares, grösseres isolirtes, knorpelartig festes Gebilde in diesem Zustande präexisirt haben kann, oder als Resultat der Fractur des oberen Hornes der Cartilago thyreoidea erklärt werden muss.

XXV.

Der Musc. pharyngo-palatinus des Menschen.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 2.)

Um das Maass und die Art der Theilnahme des sogenannten „Schlundkopf-Gaumenmuskels“ am Vorgange der Deglutition und beim Sprechen zureichend würdigen zu können, bedarf es der genauesten anatomischen Kenntniss dieses Muskels, welcher den weichen Gaumen mit der Wandung des Schlundkopfes sowie mit dem Larynx in Verbindung setzt und die wichtigste Grundlage der Arcus pharyngo-palatini abgibt. Trotz mehrfacher, anerkennenswerther Bemühungen die seltsame Muskelformation in ihrer ganzen Eigenthümlichkeit zum Verständnisse zu bringen, haben sich doch sowohl etliche Details der Beobachtung entzogen, als auch gewisse Angaben durch wiederholte Untersuchungen des Schlundkopfes nicht bestätigen lassen.

Obwohl schon frühere Zergliederer, wie namentlich J. B. Winslow*) und J. D. Santorini**) werthvolle Beobachtungen über die Anatomie des genannten Muskels in der Literatur niedergelegt haben, wurden doch von den meisten Nachfolgern so dürftige Beschreibungen geliefert, dass sie jene Originale jedenfalls weit hinter sich zurücklassen. So wird beispielsweise von C. Fr. Th. Krause***) gelehrt, dass der Muskel vorzüglich aus dem Constrictor medius hervorgehe, womit denn auch die spätere Angabe Fr. Arnold's†) wörtlich übereinstimmt. Neue Gesichtspunkte sowohl für die Morphologie als auch für die Wirkungsart dieses Muskels sind in der jüngsten Zeit von C. L. Merkel††) erzielt

*) Exposition anatomique du corps humain. Amsterd. 1743. Traité de la tête. p. 347.

**) Septemdecim tabulae, edit. M. Girardi. Parmae, 1775. Tab. VI u. VII.

***) Handbuch der menschlichen Anatomie. Zweite Aufl. Hannover, 1841. S. 564.

†) Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiburg i. B., 1847. Bd. II. 1. S. 52.

††) Anatomie u. Physiologie des menschl. Stimm- u. Sprachorganes. Leipzig, 1863. S. 217—224.

worden. Dieser um die Anthropophonik hoch verdiente Autor gelangte zur Ueberzeugung, dass sich die beiden Mm. pharyngo-palatini in der Mittellinie der hinteren Schlundkopfwand kreuzen und dann jeder auf der entgegengesetzten Seite weiter verlaufe, um sich mit den oberen Fasern des Constrictor pharyngis inferior zu vereinigen und Antheil an deren Funktion zu nehmen. Gleich wie schon früher Gerdy*) gelehrt hat, dass durch den beiderseitigen Pharyngo-palatinus eine Art von Sphincter gebildet werde, durch welchen der Abschluss der Pars nasalis des Schlundkopfes geschehen kann, wird auch von Merkel mit grösster Entschiedenheit darauf hingewiesen, dass die Pharyngo-palatini einen vollständigen Ringmuskel constituiren, beiläufig neben dem Orbicularis oris den einzigen bedeutenden Ringmuskel des Körpers, der keinen festen Insertionspunkt habe. Im Gegensatze zu der von Merkel so bestimmt ausgesprochenen Ansicht, dass die Gegeneinanderziehung der Pfeiler des Gaumensegels, des Absperrungsorganes für den Nasentheil des Schlundkopfes, durch die Mm. pharyngo-palatini bewerkstelligt werde, behauptet G. Passavant**), dass jener Vorgang ohne wesentliches Zuthun dieser Muskeln, sondern hauptsächlich durch die Wirkung des Constrictor pharyngis superior zu Stande komme, indem durch die Zusammenziehung dieses letzteren Muskels die Pharyngo-palatini gegen die Mittellinie vorgeschoben werden.

Eigene, diesem Muskelapparate von Neuem zugewendete Untersuchungen haben einerseits meine schon früher über denselben gemachten Angaben im Wesentlichen bestätigt, andererseits aber auch weiter greifende Resultate geliefert, so dass eine zusammenfassende Schilderung wohl kaum einer besonderen Rechtfertigung bedarf. Vor Allem muss aber die Bemerkung vorausgeschickt werden, dass der beiderseitige sogenannte Musc. pharyngo-palatinus eine Gesammtheit darstellt, welche mit dem Zwecke den Zugang zum Cavum pharyngo-nasale zeitweilig abzuschliessen, die Aufgabe verbindet, den Schlundkopf zu verkürzen und den Larynx in einem entsprechenden Grade zu heben. Eine ganz allgemeine Vorstellung von dem in Rede stehenden Muskelapparate gewinnt man

*) Bulletin univ. 1830. Janv.

**) Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M., 1863. S. 26.

wenn man ihn mit zwei Pincetten vergleicht, deren klaffende Schenkel sich kreuzen und am Anfange ihrer Divergenz theilweise durch in entgegengesetzter Richtung gekrümmte Bogenfasern in einander übergehen. Insoweit die Bündel dieses Muskelapparates zur Begrenzung der Pforte dienen, welche den Nasentheil des Schlundkopfes vom Cavum pharyngo-orale abzuschliessen hat, bilden sie im Zustande der Relaxation einen annähernd rhomboidalen Rahmen, dessen obere im weichen Gaumen enthaltene sowie die untere Ecke, welche an der hinteren Wand des Schlundkopfes etwa in der Höhe des Zungenbeines liegt, ausgerundet sind, während die beiden seitlichen Ecken stumpfe, medianwärts offene Winkel darstellen, die aus der Kreuzung der in entgegengesetzten Richtungen divergirenden, den Pincettenschenkeln vergleichbaren Faserzügen hervorgegangen sind. Schon daraus mag man entnehmen, dass Merkel's Auseinandersetzungen dem wahren Sachverhalte nicht entsprechen, wenn er (Anthropophonik S. 221) berichtet, dass die Fasern des Muskelapparates vom Zäpfchen aus bogenförmig anfangs nach aussen verlaufen bis sie in der Gegend der Ecke des Fangrohres mit dessen Wandung sich vereinigen, um hierauf unter der Schleimhaut weiter verlaufend sich etwas nach innen zu wenden und mit denen der anderen Seite zusammen zu stossen. Auch ist Merkel's Einwendung keineswegs richtig, indem er behauptet, dass Santorini den Stylopharyngeus mit dem Pharyngo-palatinus vermengt habe, wenn er eine Verbindung des letzteren Muskels mit dem Schildknorpel annimmt. Es ist vielmehr durchaus naturgemäss die zwischen dem weichen Gaumen und der Cartilago thyreoidea ausgespannten Fasern als integrirende, nach abwärts ohne Grenze an die Bündel zwischen Velum und hinterer Wand des Schlundkopfes sich anschliessende Bestandtheile des sogenannten Musc. pharyngo-palatinus anzusprechen. Nur zur Erzielung sicherer und leichter Anhaltungspunkte für die Beschreibung des Muskelapparates und für die Erklärung seiner Gesammtwirkung mag es gestattet sein, an denselben, nach seinen wesentlichsten räumlichen Beziehungen eine Pars thyreo- und eine Pars pharyngo-palatina zu unterscheiden und ihn demgemäss als Musc. thyreo-pharyngo-palatinus aufzuführen.

1. Die Pars thyreo-palatina des Musc. thyreo-pharyngo-palatinus.

Das obere im Gaumensegel enthaltene Ende dieser Abtheilung des Muskelapparates liegt theils vor theils hinter den Levatoren, das Fleisch derselben aber auch theilweise durchflechtend, wodurch jenes Ende also gewisssermaassen in mehrere Schichten gesondert wird. Die meisten Fasern liegen vor den Hebern des weichen Gaumens und erzeugen ein compactes bogiges, im Maximum 9 Mm. breites abgeplattetes Bündel, das um die Breite der bogenförmigen Vereinigung der beiden Levatoren höher als jene gelegen ist. Sein convexer Rand ist mit der den harten Gaumen gleichsam fortsetzenden Aponeurose des beiderseitigen Tensor veli verwachsen, während sein concaver Rand dem gleichnamigen des Bogens der Levatoren zugekehrt ist. Die hinter den Hebern des weichen Gaumens liegenden Fasern bilden mehrere, verschieden dicke, lose zusammenhängende Bündel, welche gegen den freien Rand des Velum immer zarter werden und, ohne Bildung eines Bogens, theils mit der Gaumenaponeurose zusammenhängen, theils in der zu einer Art medianer Raphe verdünnten Fortsetzung derselben hinter dem Azygos uvulae ihr sehniges Ende erreichen.

Einen beachtenswerthen wenn auch sehr untergeordneten Antheil an der Zusammensetzung der in Rede stehenden Muskelformation nehmen auch etliche Bündel des Gaumenhebers, welche, obwohl sie ganz beständig sind, wie ich*) schon früher gezeigt habe, der Beobachtung andrer Zergliederer sich gleichwohl entzogen zu haben scheinen. Nach der ganz allgemein adoptirten Meinung beschränkt sich das Ende der Bündel des Gaumenhebers darauf, dass sie theils und zwar überwiegend von beiden Seiten her bogig zusammenfliessen, theils an einer medianen fibrösen Raphe enden, welche an der Spina nasalis posterior befestigt ist.**) Da, wo die beiden Levatoren zur bogigen Vereinigung tendiren, löst sich lateralwärts stets ein Bündel aus, welches aber in feinere Züge zerfallend, seinen Lauf vor dem Azygos uvulae zur entgegengesetzten Seite nimmt, um sich den innersten Faserzügen der Pars thyreo-

*) Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen, 1862. S. 200.

**) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. 1862. S. 115.

palatina beizugesellen. Es muss demgemäss im weichen Gaumen eine Kreuzung derjenigen Bündel stattfinden, welche sich an der Zusammensetzung des gemeinschaftlichen Gaumen-Schlundkopfmuskels betheiligen, was für die Art der Wirksamkeit desselben von nicht geringem Einflusse ist.

Die Gesammtheit der im Gaumensegel eingeschlossenen Fasern drängt sich nach abwärts-auswärts und zugleich in der Richtung nach hinten mehr und mehr zu einem plattrundlichen, gegen seine Ränder allmälig sich verdünnenden Strange zusammen, der hinter der Tonsille im Arcus pharyngo-palatinus, demgemäss an der Grenze der hinteren und seitlichen Wand des Schlundkopfes herabsteigt. Das Bündel, welches an der Basis des Gaumensegels eine annähernd frontale Stellung einnimmt, gewinnt im Absteigen mehr und mehr eine sagittale Richtung, um schliesslich wieder frontal zu werden. Die Fleischbündel heften sich theilweise kurzsehnig unter dem oberen Horne am hinteren Rande des Schildknorpels an. Den äussersten Bündeln gesellt sich hier der stärkste Ausläufer des Musc. stylo-pharyngeus bei, der sich hauptsächlich am oberen Horne der Cartilago thyreoidea inserirt, aber auch mit etlichen zarten Faserzügen unter der Schleimhaut des Recessus pharyngo-laryngeus ausstrahlt. Nicht wenige Bündel der Pars thyreo-palatina bleiben weder der ursprünglichen Richtung treu noch heften sich dieselben am Schildknorpel an, sondern wenden sich medianwärts zur hinteren Wand des Schlundkopfes, wo sie dicht unter der Schleimhaut mit den Bündeln der eigentlichen Pars pharyngo-palatina eine gegen die Mittellinie immer dünner werdende Längsfaserschichte bilden, welche in einer Art von Aponeurose endet, die sich gegen den Oesophagus hin als lockere Zellstofflamelle verliert.

2. Die Pars pharyngo-palatina des Musc. thyreo-pharyngo-palatinus.

Dicht neben dem bogenförmigen Gaumenende der Pars thyreo-palatina entspringt diese Abtheilung des Muskelapparates mit einem platten, anfangs diagonal gestellten, später allmälig eine frontale Richtung annehmenden Bündel, theils von der Aponeurose des Circumflexus palati mollis, theils vom fibrösen Gewebe, welches den convexen Umfang des Hamulus proc. pterygoidei einhüllt, so

dass es also mit annähernd unverschiebbaren Stellen zusammenhängt. Verstärkt wird die Pars pharyngo-palatina durch den vom knorpeligen Ende der Ohrtrompete entspringenden Musc. salpingo-pharyngeus, von welchem schon D. Santorini*) völlig zutreffend bemerkt: „sub pharyngis membrana per interiora ejusdem latera in ima prolatus atque cum pharyngo-staphylino commixtus implicitusque desinit.“

Während ihres Verlaufes nach abwärts-einwärts schiebt sich die Pars pharyngo-palatina so hinter die nach aussen abweichende Pars thyreo-palatina, dass sich beide Portionen in der Nähe des unteren Endes der Mandel unter sehr spitzen Winkeln kreuzen. Dadurch erlangen die Fasern des anfänglich lateralwärts von der Pars thyreo-palatina liegenden Mukels mehr und mehr die Richtung gegen die Mittellinie der hinteren Schlundkopfwand, wobei die Elemente beider Portionen so zu einander gestellt sind, dass sie im Bereiche der grössten Höhe des Arcus pharyngo-palatinus eine flache, medianwärts offene Rinne darstellen. Die nach abwärts allmälig seichter, dagegen breiter werdende Rinne trägt durch ihren Zusammenfluss von beiden Seiten her mit dazu bei, an der unteren Hälfte des Pharynx die Aushöhlung der hinteren Wand zu bedingen. Die im Gaumen am weitesten medianwärts entspringenden Fasern, fliessen in der Höhe des Zungenbeinkörpers, die gewöhnlich aufrechte Haltung des Kopfes und den Zustand der Relaxation des Schlundkopfes vorausgesetzt, mit den gleichnamigen Bündeln der entgegengesetzten Seite so zusammen, dass bogige, nach aufwärts concave Züge entstehen. Die nächst angrenzenden Fasern ziehen immer steiler zur hinteren Wand des Schlundkopfes herab, wobei ein Theil derselben unter sehr spitzen Winkeln mit jenen der anderen Seite an einen medianen Sehnenfaden zusammenstossen, der als Ausläufer einer Aponeurose erscheint, an welcher in der Gegend der Platte des Ringknorpels die übrigen Fasern dieser Portion neben einander ihr Ende erreichen.

Jene blassgelbliche, an breiten elastischen Fasern sehr reiche, in hohem Grade dehnbare Aponeurose steht nicht blos mit dem die Bündel der Pars thyreo-palatina an den Schildknorpel anheftenden Sehnengewebe in Verbindung, sondern ist auch zwischen

*) Septemdecim tabulae. Tab. VI ff.

den beiden unteren Hörnern dieses Knorpels ausgespannt. Nach oben verlängert sich diese elastische Aponeurose in der Mitte zu jenem schmalen Sehnenfaden, während auf jeder Seite ihr Gewebe mit dem Ende der Fleischfasern in einer nach abwärts convexen Linie zusammenstosst. Gegen den Oesophagus verliert sich diese von der Substanz des unteren Constrictors leicht isolirbare Aponeurose in eine allmälig lockerer werdende Zellstofflamelle, welche in das submucöse Gewebe des Oesophagus übergeht. Vor dem Eintritte ihrer Lockerung entspringen von derselben etliche longitudinale Fleischbündel, welche am hinteren Umfange der Innenseite des Oesophagus auf der Ringfaserschichte eine kurze Strecke weit herabsteigen, um schliesslich pinselförmig auszustrahlen. In den meisten Leichen fand ich, dass einzelne Fasern der Pars pharyngo-palatina ohne Unterbrechung sich in den Oesophagus fortgesetzt und sich den genannten selbstständig entsprungenen Bündeln beigesellt haben.

An Objecten, welche nach vorausgegangener Erhärtung in Weingeist eine zureichende Sicherheit zur Darlegung aller Faserzüge gewährten, konnte ich in keinem einzigen Falle die Behauptung Merkel's bestätigen, dass nämlich die Fasern des Muskels der einen Seite mit jenen des Muskels der entgegengesetzten Seite in der Mittellinie der hinteren Schlundkopfwand sich kreuzen. Eben so wenig aber war ich im Stande die Continuität der Fasern mit den Bestandtheilen irgend eines der Constrictoren nachzuweisen. Die in die Zusammensetzung der hinteren Wand des Schlundkopfes eingehenden Faserzüge liessen sich ohne Zerstörung ihrer aus den Constrictoren bestehenden Unterlage von dieser bis hinauf in das Gaumensegel ablösen, wobei es sich herausstellte, dass der Zusammenhang lediglich durch eine dünne Schichte eines fettlosen Zellstoffes bewerkstelligt wird.

3. Die Wirkungsweise des Musc. thyreo-pharyngo-palatinus.

Für die Beurtheilung der Funktion des gesammten, beide Seitenhälften in sich begreifenden Musc. thyreo-pharyngo-palatinus muss vor Allem die Thatsache maassgebend sein: dass die unteren Enden sämmtlicher Faserzüge mit beweglichen Gebilden, die oberen nur theilweise mit solchen in Verbindung gesetzt sind. Die

Phänomene der Bewegung, um deren Zurückführung auf die Action des genannten Muskelapparates es sich handelt, bestehen aber wesentlich darin, dass bei gleichzeitiger Hebung des Kehlkopfes und der unteren entsprechend verkürzten Hälfte des Schlundkopfes, die beiden Arcus pharyngo-palatini einander genähert d. h. der Isthmus faucium vorübergehend in eine schmale Längsspalte umgewandelt wird.

Die von Merkel vorgetragene Ansicht, derzufolge die Arcus pharyngo-palatini eine, von einer elliptischen Oeffnung durchbrochene Fortsetzung des weichen Gaumens zu den Seiten sowie zur hinteren Wand des Schlundkopfes darstellen, kann durch die vergleichende Anatomie in ausgezeichnetem Grade unterstützt werden. Das brillanteste Beispiel, in welchem sich der weiche Gaumen als wahres „Diaphragma pharyngeum" darstellt ist der Hund, bei dem weder Arcus glosso-palatini, noch eine Uvula existiren, der Isthmus faucium dagegen als eine rundliche Oeffnung erscheint, deren vorderer ausgeschweifter Umfang den freien Rand des Velum bezeichnet, während der hintere Rand als entgegengesetzt gekrümmte, jedoch nur schwach ausgeprägte Leiste der Dorsalwand des Schlundkopfes angehört. Trotz jener Einfachheit der Formverhältnisse dieses Gaumensegels geht doch ein ganz ähnlicher Muskelapparat wie beim Menschen seine Zusammensetzung ein, nur dass der Musc. glosso-palatinus fehlt. Ungeachtet des Mangels eines Zäpfchens ist gleichwohl ein stark entwickelter Musc. azygos uvulae vorhanden. Der Levator veli sondert sich beim Hunde viel schärfer in ein Bündel, welches mit dem gleichnamigen des entgegengesetzten Muskels bogenförmig zusammenfliesst, sowie in ein zweites, das sich den Fasern des Pharyngo-palatinus der entgegengesetzten Seite beigesellt, aber bedeutend stärker als beim Menschen entwickelt ist. Während bei diesem der hier in Rede stehende Muskelapparat den Gaumen sowohl mit dem Larynx als auch mit dem Schlundkopfe in Verbindung setzt und sich nahezu bis zum unteren Ende der hinteren Wand des letzteren heraberstreckt, überschreitet er beim Hunde das Gebiet des Gaumensegels nur wenig und geht blos eine Verbindung zwischen

*) Die Functionen des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes. Leipzig, 1862. S. 17.

diesem und der gegenüber liegenden Wand der Pharynx ein. Aber dennoch besteht der Muskel aus zwei Abtheilungen, von welchen die eine bogig im weichen Gaumen beginnt und im Schlundkopf und zwar an einer sehr elastischen, sich bis in den Oesophagus fortsetzenden Lamelle mit convergirenden Bündeln endet, indessen die andere auf jeder Seite neben jenen Bogen von der Gaumenaponeurose entspringt, mit der Seitenhälfte der vorigen sich kreuzt und mit dem correspondirenden entgegengesetzten Muskel an der Dorsalwand des Schlundkopfes bogig zusammenfliesst.

In Folge ihrer auf die nächste Umgebung des Isthmus faucium beschränkten Anordnung wird beim Hunde die Wirkung dieser Muskulatur deshalb sehr vereinfacht, weil sie lediglich blos den zeitweiligen Verschluss jener Oeffnung bezweckt, indessen sie beim Menschen immer nur mit gleichzeitiger Erhebung des Larynx und beträchtlicher Verkürzung der unteren Hälfte des Schlundkopfes geschehen kann. Während diese Organe dem weichen Gaumen gleichsam zugeführt werden, findet eine gegenseitige Annäherung der verkürzten und zugleich verdickten Arcus pharyngo-palatini dadurch statt, dass diejenigen im Gaumen und an der hinteren Schlundkopfwand bogig endenden Faserzüge, welche an der nächsten Begrenzung des Isthmus Antheil haben, durch die Contraction eine Verschmälerung der Bögen erleiden. Eine Unterstützung kann die gegenseitige Annäherung der Arcus pharyngo-palatini aber auch durch die sich im Velum kreuzenden Bündel der Levatoren erfahren, welche im Uebrigen durch die Erhebung des Gaumensegels den ihn mit dem Schlundkopfe verbindenden Fasern die erforderliche Stützung zu gewähren haben. Nur durch die vereinigte Wirkung des Thyreo-palatinus und der Levatoren gewinnt das Gaumensegel eine horizontale Stellung, indessen bei vereinzelter Thätigkeit des ersteren das Velum herabgezogen, der letzteren über die Horizontalebene hinausgehoben werden müsste. Der Anschluss des freien Randes des Gaumensegels an die gegenüberliegende Wandung des Schlundkopfes wird durch einen in der Höhe des Arcus atlantis anticus sich erhebenden Querwulst unterstützt, welcher nach Passavant's bei der Gaumenspalte gemachten Wahrnehmungen dadurch entsteht, dass durch die Contraction der Bündel des Constrictor pharyngis superior die Schlundwand in jenem Bezirke von hinten nach vorn gedrängt wird! An der Bildung jenes Wulstes

können sich aber nur die obersten Bündel des nicht blos kaum ½ Zoll, wie Passavant glaubt, sondern mindestens 4 Cent. hohen oberen Schlundkopfschnürers betheiligen. Da aber jene Bündel zwischen den Processus pterygoidei ausgespannt sind, und auch die nächst folgenden Portionen, nämlich der sogenannte Musc. bucco- und mylopharyngeus mit unnachgiebigen Theilen zusammenhängen, kann dem Constrictor superior nicht, wie Passavant behauptet, die Fähigkeit zugeschrieben werden: die Arcus pharyngopalatini oder beim gespaltenen Gaumen die beiden Spalträuder des Velum einander zu nähern. Bei der Existenz unverschiebbarer Befestigungspunkte der horizontalen elliptisch gekrümmten Bogenfasern der drei oberen Portionen des Kephalo-pharyngeus kann das Resultat ihrer Contraction nicht wohl ein stärker sondern vielmehr nur ein flacher gekrümmter Bogen sein, welcher jedenfalls wenig dazu beiträgt den Schlundkopf im Bereiche des Gaumensegels von den Seiten her zu comprimiren, dagegen sehr geeignet ist die hintere Wand desselben nach vorn zu drängen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 2.

Die Muskulatur des Schlundkopfes und des Gaumensegels in der Ansicht von vorn. (Nach Entfernung der Zunge, des Os hyoideum sowie des Kehlkopfes bis auf die hinteren Segmente ** der Seitenplatten seines Schildknorpels.)

1. Musc. bucco- und mylopharyngeus. 2. Musc. glossopharyngeus. 3. Musc. hyopharyngeus. 4. Musc. thyreo-pharyngeus. 5. Die Gaumenaponeurose, von den Spannern des weichen Gaumens herrührend. 6. Der bogenförmige Zusammenfluss der Levatoren des Gaumensegels. 7. Musc. azygos uvulae. 8. Musc. thyreo-palatinus. 9. Musc. pharyngo-palatinus. 10. Aponeurose des Musc. thyreo-pharyngo-palatinus. 11. Von dieser entspringende Längsfasern der Speiseröhre.

XXVI.

Ueber Becherzellen.

Von Dr. Theodor Eimer aus Lahr im Breisgau.

Erster Aufsatz.

(Hierzu Taf. XII.)

Im XXXVIII. Bande dieses Archivs [1]) trat ich der Behauptung Letzerich's [2]), dass die Resorption der Fette und Eiweisskörper im Dünndarm durch besondere Resorptionsorgane und nicht durch die Cylinderzellen vermittelt werde entgegen. Mein damals ausgesprochenes Vorhaben, die Ausführungen des genannten Autors des Näheren zu widerlegen, ist durch das seitherige Erscheinen einer Reihe von Arbeiten von Dönitz [3]), F. E. Schulze [4]), Erdmann [5]), Knauff [6]), Sachs [7]), Arnstein [8]) und Fries [9]) gegenstandlos geworden. So sehr nähmlich die Ansichten dieser Autoren über die Natur und functionelle Bedeutung der Becherzellen (der Resorptionsorgane — Vacuolen — Letzericht's) auseinandergehen, so stimmen die Resultate ihrer Untersuchungen doch alle darin überein, dass die Resorptionstheorie Letzerich's [10]) jeder Grundlage entbehrt.

[1]) S. 428 ff.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 232 ff.

[3]) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1866. S. 757 ff.

[4]) M. Schultze's Archiv f. mikr. Anat. Bd. III. 1867. S. 137 ff.

[5]) „Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms" von L. C. Erdmann. Inaug.-Dissertat. Dorpat, 1867.

[6]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 442 ff.

[7]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 493 ff.

[8]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 527 ff.

[9]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 519 ff.

[10]) In einem zweiten Aufsatz (dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 435 ff.) hält Letzerich an seiner Theorie fest und hält mir entgegen, dass die von mir behandelten Becherzellen ganz andere Gebilde seien, als seine Resorptionsorgane: die hier beigefügten Abbildungen mögen, verglichen mit den seinigen, diese Annahme widerlegen.

Die erwähnte Verschiedenheit der Ansichten über die Natur der Becher, — welche zunächst der Gegenstand dieser meiner Arbeit sind, — hat ihren Grund zum Theil in einer Verwechslung derselben mit Cylinderzellen, wie mir noch die allerneueste Literatur erweist. Da aber gar zu der Zeit, wo die Frage, ob zwei verschiedene Arten von Epithelzellen existiren, noch keine so allgemeine war, wie sie es heute ist, erklärlicherweise häufig die Cylinder mit den Eigenschaften ausgestattet wurden, welche von rechtswegen den Becherzellen zugehören, so hielt ich es für nöthig, dass vorerst der ältere Theil der Literatur über das Epithel der Schleimhäute, insbesondere der Darmschleimhaut, einer Kritik unterzogen werde, und ich habe dieser Aufgabe an einem anderen Orte nachzukommen gesucht[1]). — Diesmal will ich zunächst, wie dort auf Grund eigener Beobachtungen, die Irrthümer behandeln, welche neuere Beobachter dazu verleitet haben, die Becherzellen als Kunstprodukte aufzufassen und die Annahme zweier verschiedener Arten von Epithelien zu verwerfen. Vielleicht gelingt es meinen Bemühungen, etwas mehr Klarheit in die vorliegende Frage zu bringen und für die Zukunft gröbere Missverständnisse von ihr fern zu halten. Wie sehr diess nöthig ist, davon hat mich, abgesehen vorläufig von der einschlüglichen Literatur, besonders eine Unterredung mit Herrn Stricker bei dessen Anwesenheit in Berlin im letzten Spätjahr überzeugt. Stricker, unter dessen Leitung die Resultate von Lipsky[2]) erlangt sind, vertrat die Ansicht, die Becher seien Kunstproducte, welche niemals in ganz frisch und unmittelbar nach dem Tode der Thiere untersuchten Schleimhäuten zu finden seien, sondern welche erst einige, zwar kurze Zeit nach dem Tode der Thiere aus gewöhnlichen Epithelzellen entstehen. Wir untersuchten mit allen von Herrn Stricker geforderten Vorsichtsmaassregeln gemeinsam ein Kaninchen und Frösche, und ich überzeugte mich bei dieser Gelegenheit, dass Stricker die Becher, wie sie sich an ganz frischen Schleimhäuten darbieten, niemals gesehen hatte: was ich ihm als Becher vorstellte, erklärte er für

[1]) Vgl. meine Inaugural-Dissertation: „Zur Geschichte der Becherzellen, insbesondere derjenigen der Schleimhaut des Darmkanals", 1867. Berlin, bei A. Hirschwald. 1868.

[2]) „Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Darmkanals". Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. I. Abthlg. Jan.-Heft. Jahrg. 1867.

aus den gewöhnlichen Epithelzellen ausgetretene und auf deren Basis aufliegende Schleimtröpfchen. — Uebereinstimmend mit diesen persönlichen Mittheilungen Stricker's sagt Sachs[1]), dass er an frischen Objecten keine Spur von Bechern finde, dass diese dagegen auftreten, wenn das Präparat einige Zeit gelegen habe, dass sie ferner auftreten nach Behandeln der Schleimhaut mit Höllensteinlösung und nach Erhärten derselben in Chromsäure. Dönitz[2]) führt sogar an, dass er die Becher niemals in continuo, sondern nur isolirt gesehen habe; ferner will er sie nach Belieben aus Cylinderzellen durch Reagentien darstellen können. Ebenso glauben Lipsky[3]) und Erdmann[4]), dass die Becherzellen erst durch Einwirkung von Chromsäure oder doppelt chromsaurem Kali aus den Cylinderzellen entstehen. Lipsky sagt: „Wenn man den Darm einer eben getödteten Katze in eine Lösung von doppelt chromsaurem Kali bringt, dann werden fast alle Zellen, sowohl des Dünn- als des Dickdarmes, in Becherzellen umgestaltet. Ein stärkeres Kriterium für die Natur der Zellenhülle im Darmkanal überhaupt und für die Unhaltbarkeit aller jener Angaben, welche von zweierlei Zellen auf den Zotten oder von eigenen Resorptionsorganen sprechen, lässt sich füglich kaum auffinden". Auch Erdmann hat, wie er besonders hervorhebt, niemals an frischen Präparaten vom Frosch Becherzellen entdecken können, obgleich der Frosch „das Hauptobjekt seiner Untersuchung" war. Von anderen Thieren hat er nur bei der Katze in frischem Zustande Becher gesehen; anstatt aber durch diese Ausnahme in der Vertheidigung der Becher als Kunstproducte weniger eifrig zu werden, erklärt er dieselbe durch eine „individuelle Eigenthümlichkeit der Darmcylinder der Katze".

Ausser Dönitz, Lipsky, Erdmann und Sachs hält von neueren Autoren auch Fles[5]) die Becher für bei der Präparation

[1]) l. cit.

[2]) Reicherts u. du Bois-Reymond's Archiv 1864. S. 367 ff. „Ueber die Schleimhaut des Darmkanals", von Dr. W. Dönitz. Diese Arbeit ist in dem Verzeichniss der Literatur, welches ich in meiner oben erwähnten Dissertation S. 35 gegeben, aus Versehen ungenannt geblieben.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) Onderzoekingen over de histologische Zamenstelling der vlokjes van het darmcanal door Dr. J. A. Fles te Utrecht. Vorläufige Mittheilung. (Uittreksel

entstandene Kunstproducte, beziehungsweise für Hüllen von Epithelzellen. Arnstein[1]) nimmt eine unter den Augen des Beobachters vor sich gehende Umwandlung von Cylindern in Becherzellen an, erklärt letztere also für „veränderte Epithelzellen", ohne dass sie desshalb Kunstproducte wären. Knauff[2]) nimmt eine rein physiologische Umwandlung von Epithelzellen in Becherzellen an. Oedmansson[3]) neigt mehr zu der Ansicht hin, dass die Becher selbständige Gebilde seien, lässt jedoch die Frage unentschieden; F. E. Schulze[4]), Letzerich[5]) und Fries[6]) halten sie für selbständige Gebilde: Schulze nimmt zwar ein Entstehen von Bechern aus Epithelzellen für die Becher in der Oberhaut des Flussneunauges an[7]), glaubt aber, dass die Epithelzellen, aus welchen hier Becher entstehen, durch innere Zusammensetzung a priori von den gewöhnlichen Epithelzellen verschiedene sein müssen[8]). — Ueber den Standpunct Oeffinger's[9]) vermag ich mir kein bestimmtes Urtheil zu bilden, da dieser Schriftsteller in Bezug auf die Natur der Becherzellen mit Erdmann und Schulze zugleich übereinstimmen will, während doch diese Autoren hierüber, wie oben bemerkt, in offenem Widerspruche stehen.

Im Nachfolgenden soll nun zunächst gezeigt werden, warum

uit's Schrijvers Handleitung tot de steiselmatige Ontleedskunde van den Mensch, 2t. Uitgave).

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) Die Arbeit von Oedmansson: „Studier öfver epiteliernas byggnad". Hygiea 1863. habe ich zuerst in diesem Archiv, a. a. O. erwähnt, und dann in meiner Inaug.-Dissert. S. 29 ff., soweit sie die Becher betrifft, ausführlich behandelt.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

[7]) l. c. S. 150.

[8]) Vielleicht hat man sich übrigens die Frage zu stellen, ob alle Gebilde, welche Schulze unter dem Namen Becherzellen begreift, auch wirklich Gebilde ein und derselben Art und Function seien. Vgl. meine Inaug.-Dissertation S. 11 ff.

[9]) Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1867. — Auf die Einzelheiten, in welchen Oeffinger von F. E. Schulze abzuweichen erklärt, kann ich hier nicht näher eingehen, da ich noch aus anderen, später zu erörternden Gründen seinen Angaben überhaupt keinerlei Werth beimessen kann.

die Vertreter der Ansicht, die Becher seien Kunstproducte, diese Gebilde an ganz frischen Präparaten niemals, dagegen an einige Zeit gelagerten, an in gewissen Medien untersuchten, an gehärteten und an Silberpräparaten reichlich gesehen haben:

Die Becherzellen sind — wenigstens auf der Schleimhaut des Darmkanals — an ganz frisch in indifferenten Medien untersuchten Präparaten nicht gerade leicht zu sehen.

Schon kurze Zeit nach dem Tode der Thiere treten Veränderungen in den Becherzellen auf, welche bewirken, dass dieselben viel deutlicher sichtbar werden.

Diese Veränderungen treten noch viel rascher auf, wenn man das Object in differenten Medien, besonders rasch, wenn man es in Wasser untersucht.

Deutlich sichtbar werden die Becherzellen durch Veränderungen später zu erörternder Art besonders, wenn man das Schleimhautgewebe in Chromsäure oder in doppelt chromsaurem Kali erhärtet, und endlich werden sie vor Allem deutlich durch die Silberbehandlung.

Durch den Mangel des Lebenseinflusses entstehen auch an den gewöhnlichen Epithelzellen Veränderungen, welche eine Verwechslung derselben mit Bechern möglich machen, und eine solche vielfach herbeigeführt haben.

Die Ansicht, dass die Becherzellen erst nach dem Tode oder durch Einwirkung irgend welcher Medien aus gewöhnlichen Cylinderzellen entstehen, gründet sich also entweder auf eine Verwechslung veränderter Cylinderzellen mit Bechern, oder sie beruht darauf, dass die betreffenden Autoren Becher erst dann sahen, als diese durch irgend welchen Einfluss sehr deutlich geworden waren; denn dieselben fanden sich schon vor der Einwirkung der genannten Einflüsse durchaus in derselben Zahl und Anordnung zwischen den Cylindern wie nachher. Leider scheinen die Vertreter der Kunstproducten-Ansicht sehr wenig mit frischen Präparaten handtiert zu haben, sonst hätten sie wohl noch Vieles gesehen, was sie nicht gesehen haben, und ich wäre heute der Mühe überhoben, ihre fast nur auf Negation sich gründenden Annahmen zu widerlegen.

Und doch dürfte man gewiss bei der bekannten Empfindlichkeit des Darmepithels, — an welchem die meisten Untersuchungen über die Becherzellen vorgenommen worden, — verlangen, dass definitive Urtheile nur gefällt würden nach eingehender Beschäftigung mit Objecten, welche unter möglichst natürlichen Verhältnissen sich befinden. Die folgenden Angaben mögen beweisen, wie durchaus nothwendig für unseren Fall insbesondere die subtilste Behandlung ist.

Meine Untersuchungen, welche ebenfalls hauptsächlich das Darmepithel, aber ausserdem dasjenige aller Schleimhäute und zwar von Vertretern sämmtlicher Wirbelthierklassen, betreffen, habe ich begonnen und die längste Zeit hindurch fortgesetzt an ganz frischen Präparaten, welchen ich als Medium möglichst indifferente Flüssigkeiten und zwar fast ausschliesslich das M. Schultze'sche Jodserum zusetzte. Des Näheren bin ich stets auf folgende Art verfahren: Nachdem ich auf den Objectträger einen Tropfen frischen Jodserums gebracht, und, um das Object vor dem Drucke des Deckglases zu schützen, Glassplitter aufgelegt hatte, tödtete ich das zur Untersuchung bestimmte Thier, schnitt ihm rasch den Bauch auf und eröffnete den Darm, ohne ihn irgend durch Berührung zu maltraitiren. Hierauf schnitt ich mit einer, besonders dazu bereit gehaltenen und mit Jodserum befeuchteten, feinen, gebogenen Scheere einige Darmzotten, beziehungsweise Schleimhautfältchen ab und brachte sie auf den Objectträger, worauf ich schnell untersuchte. Bei diesem Verfahren, wobei ich also die Schleimhaut, um sie intact zu erhalten, nicht einmal abspülte, bekommt man trotz des anhaftenden Schleimes doch fast immer, und bei nüchternen Thieren stets einzelne Stellen am Präparat, welche schöne Bilder darbieten. Bei Untersuchung der Sommerfrösche aber, deren Schleimhaut gewöhnlich ein sehr zäher Schleim anhaftet, und in anderen Fällen, wo erfahrungsgemäss dasselbe stattfindet, habe ich vor dem Abschneiden der Zotten die Schleimhautfläche mit einem leichten Strahl Jodserums abgespült, welchen ich aus einer Pipette darüberblies.

Um ganz sicher zu gehen und jedem Einwand begegnen zu können, habe ich selbst manchmal dem Thier noch während des Lebens Bauch und Darm geöffnet, und so die Schleimhaut so frisch als möglich zur Untersuchung bekommen.

Die abgeschnittenen Schleimhautfältchen habe ich theilweise unberührt untersucht, theilweise habe ich sie, um die Zotten zu isoliren, mit der Nadel zerzupft.

Bevor ich nun versuche zu zeigen, wie sich die Becher an so vorbereiteten, frischen Objecten bei Betrachtung von der Oberfläche darbieten, halte ich es, um im Folgenden klarer sein zu können, für nöthig, kurz Einiges über die Gestalt der isolirten Becher und über das Verhältniss zu sagen, in welchem sie in situ zum Basalsaume der Cylinderzellen stehen.

Die Becherzellen der Schleimhaut des Darmkanals bestehen bekanntlich aus einem oberen bauchig aufgetriebenen Theil, welchen F. E. Schulze Theka nennt, und einem nach unten strebenden Fortsatz, welcher von ihm als Fuss bezeichnet wird. Die Theka zeigt nach der Beschreibung und Abbildung der bisherigen Autoren im Allgemeinen eine birn- oder mehr eiförmige Gestalt mit scharf geschnittener Oeffnung am oberen Ende, so dass das Ganze einem Rheinweinglas, einem Römer ähnlich sein soll. Ich finde jetzt, dass die Gestalt der Becher vielmehr eine krugförmige ist, und dass die bisher gekannten Formen nur verstümmelte waren. Die Wandung eines vollkommen unverletzten Bechers nähmlich verengert sich an der Stelle der bisher sogenannten Oeffnung der Theka, hat aber hier noch nicht ihr Ende erreicht, sondern strebt von hier, einen ziemlich breiten Ring über dieser Oeffnung bildend, senkrecht nach aufwärts. Der Ring ist dem bisher allein gekannten Theil der Theka des Bechers gerade so aufgesetzt, wie der Hals eines der gebräuchlichen steinernen Wasserkrüge dessen Bauch (vgl. die Abbild. Fig. 14 h. ε.). Ich nenne ihn daher im Folgenden der Kürze wegen Becherhals, und den früher schon bekannten Theil der Theka Becherbauch. Der Becherhals ist nun einer Lücke, welche sich immer da findet, wo die Basalsäume mehrerer Cylinder im Winkel zusammenstossen, eingefügt, wie das Fig. 11 d. zeigt, und es scheint mir, dass derselbe in eine obere Schicht der Basalsäume (Fig. 11 a.) direct übergeht[1]). Da der besagte Ring in seinem oberen, nach dem Darmlumen zu schauenden Umfang meist etwas weiter ist, als im unteren, der Ausbauchung des Bechers zugekehrten, so entsteht ein trichter-

[1]) Vgl. darüber weiter unten.

förmiges Kanälchen, welches also von der Wandung des Bechers oder, was dasselbe ist, von der Fortsetzung einer obersten Schicht des Basalsaumes gebildet wird, und durch die ganze Dicke des letzteren hindurch von seiner Oberfläche in den Becherbauch führt. Es mündet demnach nicht die bisher sogenannte Oeffnung der Becher, sondern der obere Umfang der beschriebenen Kanälchen auf die Schleimhautoberfläche aus: Die Ausmündungen dieser Kanälchen auf der Schleimhaut will ich Stomata nennen. An den bis heute beschriebenen und abgebildeten Bechern war also der Ring oder Becherhals unbeachtet geblieben oder abgebrochen gewesen. Ich komme auf diese Verhältnisse und besonders auf den Becherfortsatz später zurück.

Untersucht man nun unter dem Mikroskop die auf oben beschriebene Art präparirte Zotte irgend eines Thieres so rasch als möglich nach seinem Tode, so scheint bei oberflächlicher Betrachtung die regelmässige Anordnung der Polygone, welche — von den Basen der Cylinderzellen gebildet — die Mosaik der Schleimhautoberfläche darstellen, durch nichts unterbrochen zu sein: Polygon liegt an Polygon, begrenzt durch hellglänzende oder, je nach der Einstellung, mehr dunkel erscheinende Linien. Sieht man nun aber schärfer zu, so bemerkt man da und dort an Stellen, wo diese Begrenzungslinien in der Form eines Y oder eines Kreuzes oder eines Sternes, — je nachdem 3 oder 4 oder mehr Cylinderzellen aneinanderliegen, — zusammenstossen, beziehungsweise sich schneiden, entweder ungemein kleine, deutlich rund begrenzte, je nach der Einstellung heller oder dunkler erscheinende Pünktchen oder Ringchen (vgl. Fig. 15), oder aber anders aussehende, mehr oder weniger grössere, glänzende Punkte, welche dadurch, dass sie das Niveau der Zellenmosaik zu überragen scheinen, den Eindruck von glänzenden, weissen Knöpfchen machen (Fig. 8 a.).

Nur die zuerst genannten Pünktchen oder Ringchen entsprechen den Mündungen des trichterförmigen Becherhalses auf der Oberfläche der Schleimhaut, also den Stomata; die glänzenden Knöpfchen verlangen eine andere Deutung. Sprechen wir zuerst von den Stomata.

Es sind viele Irrthümer dadurch entstanden, dass die meisten bisherigen Beobachter die eigentlichen Ausmündungen der Becher

auf der Oberfläche der Schleimhaut verkannt oder fälschlich andere Dinge für sie gehalten haben. Es wären auch gewiss einige ausführliche Theorien über die Entstehung der Becherzellen unmöglich ausgedacht worden, wenn die Verhältnisse der Bechermündung in den Darmkanal genauer behandelt und erkannt worden wären. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel: wenn die oben von mir gegebene Darstellung der Natur entsprechend ist, so kann, falls überhaupt eine Entstehung von Bechern aus gewöhnlichen Cylinderzellen stattfindet, die Umwandlung nicht in einem einfachen Platzen der letzteren oder dergleichen bestehen; der Vorgang müsste vielmehr ein viel complicirterer sein, und wäre jedenfalls nicht so leicht zu belauschen, wie das mehreren Beobachtern gelungen sein will.

Da nach meiner Beschreibung der dem Becherbauch aufsitzende Becherhals in eine zwischen den Basalsäumen mehrerer Cylinderzellen freigelassene Lücke eingefügt ist, so muss der Becherbauch selbst, sammt seinem Inhalt, unterhalb der Basalsäume liegen. Man sieht das schön an Profilansichten (vgl. Fig. 9, 10, 11, 12). An solchen (z. B. bei Einstellung auf den Rand einer Zotte) bezeichnet sich die Stelle, wo unterhalb des Basalsaumes ein Becherbauch liegt, jedesmal durch eine Einziehung des ersteren. Diese Einziehung stellt eben den Anfang des von der Oberfläche der Schleimhaut in die Höhlung des Becherbauches verlaufenden Kanälchens, das Stoma, dar. Oft kann man schon an frischen Präparaten dieses Kanälchen seiner ganzen Länge nach in der Seitenansicht verfolgen, ungemein deutlich wird es nach Behandeln des Gewebes mit gewissen Reagentien.

Den Inhalt des Bechers betreffend will ich hier bemerken, dass derselbe zwar gewöhnlich den Becherbauch ausfüllt, aber nur höchst selten in den Becherhals hinaufreicht: fast ausnahmslos grenzt er sich am Anfang des letzteren mit nach oben schauender Convexität als hellglänzende oder dunkel granulirte Masse ab (Fig. 9 in der Höhe von b.).

Denken wir uns den beschriebenen Bau in der Flächenansicht, so erscheint klar, dass wir, je nachdem wir dem Tubus eine wenig höhere oder tiefere Einstellung geben, ganz verschiedene Bilder erhalten sollten. Bei höchster Einstellung sehen wir nur das Stoma (Fig. 15 a. — Vergl. damit Fig. 9 e. und Fig. 12 a.). Senken wir

den Tubus, so dass wir den Becherbauch im Focus haben, so sollten wir diesen, beziehungsweise dessen Inhalt, welcher ja im Aussehen von demjenigen der Cylinder erheblich differirt, als Scheibe oder Halbkugel zu sehen bekommen, welche bei weiterem Senken des Tubus so lange an Breitendurchmesser zunähme, bis die Einstellung auf den weitesten Umfang des Becherbauches erreicht wäre; bei noch tieferer Einstellung müsste dieser Durchmesser wieder abnehmen. Allein alle diese Bilder sind an durchaus frischen Präparaten, was besonders hervorzuheben ist, meist wenig deutlich ausgesprochen, — nur das für die höchste Einstellung Verlangte, das Stoma, ist im vorliegenden Fall gewöhnlich scharf zu sehen: dasselbe dokumentirt sich als feine Lücke von regelmässig runder Begrenzung und je nach der Einstellung heller oder dunkler schimmerndem Aussehen. Zu ihm hin laufen die Begrenzungslinien der Cylinder. — Dass das Stoma eine wirkliche Oeffnung, die Ausmündungsstelle des Bechers auf die Schleimhaut, darstellt, beweist, wie auch F. E. Schulze sagt, die einfache Thatsache, dass man zuweilen den Becherinhalt aus dieser Mündung heraustreten sieht. Doch komme ich später auf eine Methode der Behandlung zu sprechen, vermittelst welcher man sich schon durch den Anblick der Form sehr leicht von dem unzweifelhaften Vorhandensein einer wirklichen Oeffnung überzeugt.

Der Durchmesser der Stomata ist an frischen Präparaten gewöhnlich sehr klein, beträgt nur wenige Tausendstel Millimeter; doch variirt er in Einzelfällen sehr. Manchmal nämlich sind die Stomata durch vollständiges Zusammenrücken der umliegenden Basalsäume geschlossen, in entgegengesetzten Fällen aber, unter Verhältnissen, auf welche ich heute nicht näher eingehen kann, sind sie ungemein erweitert.

Um die Stomata in vollständiger Reinheit zu sehen, muss man so hoch einstellen, dass man den körnigen Inhalt der Cylinderzellen gar nicht mehr oder nur noch als matten Nebel unterhalb der Linien liegen sieht, welche die Polygone der Basalsäume von einander trennen. Sind die Cylinder mit Fett gefüllt, so gibt diess bei solch hoher Einstellung dem Bild oft ein eigenthümlich matt metallglänzendes Aussehen, wie es etwa mit dem Hammer geklopftes Eisenblech darbietet.

In der bisherigen Literatur ist diese beschriebene höchste Ein-

stellung in Beziehung auf unsere Frage nicht berücksichtigt worden. Da der Basalsaum vollkommen durchsichtig ist und da er der Beobachtung kein in die Augen springendes Object darbietet, so wurde er bei der Untersuchung übergangen und man fixirte statt der eigentlichen Bechermündung gewöhnlich den unterhalb des Basalsaumes liegenden Becherbauch mit seinem characteristischen Inhalt (vgl. Fig. 1 e., Fig. 3 d.).

Allein es ist auch an den frischesten Präparaten, von welchen wir einstweilen allein reden, häufig sehr schwer und oft beim besten Willen nicht möglich, die Stomata auf die beschriebene Weise deutlich zu Gesicht zu bekommen: statt ihrer sieht man dann die hellglänzenden Knöpfchen, welche ich schon erwähnt habe, und zu deren Deutung ich jetzt übergehe.

Diese Knöpfchen (Fig. 8 a.) scheinen auch bei höchster Einstellung immer noch wie kleine Tropfen über das Niveau der fixirten Fläche sich zu erheben, ja sie werden oft erst bei so hoher Einstellung sichtbar, dass man den Eindruck erhält, als schwebten sie in der Luft. Durch die Seitenansicht überzeugt man sich in allen Fällen — auch in den am meisten täuschenden — sofort, dass nirgends etwas über den Basalsaum hervorragt. Dieser ist durch eine scharf markirte Linie eben begrenzt und zeigt an den Stellen, wo bei der Flächenansicht die glänzenden Tropfen Erhabenheiten über ihm zu bilden schienen, statt solcher das Gegentheil, nämlich Einziehungen, — dieselben Einziehungen, welche, wie erwähnt, in der Seitenansicht die Ausmündungsstellen des Becherhalses auf der Oberfläche der Schleimhaut, die Stomata, bezeichnen[1]). Hinter diesen Einziehungen und

[1]) Ueber den Basalsaum wirklich hervortretende halbkugelige Gebilde kommen allerdings in gewissen Fällen vor, und wird man sich von deren eventuellem Vorhandensein durch die Seitenansicht sofort überzeugen. Es können diese halbkugeligen Gebilde entweder die aus den Basen der Cylinderzellen hervortretenden diaphanen Kugeln (Virchow) sein, — und dann zeigt schon ihre Zahl und Anordnung, dass sie von den auf der Fläche gesehenen, glänzenden Knöpfchen durchaus verschiedene Dinge sind. Oder aber sie sind wirklich Becherinhalt, welcher aus den Bechermündungen hervortritt, und dann fällt jenes Unterscheidungsmerkmal weg. Aber ein solches Heraustreten ungeformten Becherinhaltes ist sehr selten, — es kommt wie die diaphanen Kugeln, meiner Ansicht nach, an den Bechern der Darmschleimhaut nur vor, wenn sich das Präparat unter unnatürlichen Verhältnissen befindet, und ist

durch die Länge des Becherhalses, beziehungsweise die Dicke des Basalsaumes, von der äusseren Begrenzung des letzteren entfernt, sehen wir die den glänzenden Knöpfchen entsprechenden Bilder, — den glänzenden Inhalt des Becherbauchs. Denken wir uns die beschriebenen Verhältnisse wieder von der Fläche betrachtet, so ist jetzt klar, dass die hellglänzenden Knöpfchen nur sehr täuschend über dem Niveau der Basalsäume zu liegen *scheinen*, dass sie aber in Wahrheit *unterhalb* derselben liegen, denn sie sind in der That nichts anderes, als der unter besonderen Verhältnissen gesehene, *ganze*, *unterhalb* des Basalsaumes liegende Becherinhalt, oder der Ausdruck eines kleinen *Theils* des letzteren, welcher beim Anblick von oben durch den das Kanälchen darstellenden Becherhals sichtbar ist. Der Eindruck, als ob diese Knöpfchen auf der oberen Fläche der Cylinderzellen lägen, rührt, glaube ich, einfach daher, dass der Inhalt der Becher viel stärker lichtbrechend ist, als derjenige des Protoplasma der Cylinder und der dazu gehörigen Basalsäume.

Wenn die beschriebenen Knöpfchen der Ausdruck nur desjenigen Theiles des Becherinhaltes sind, welcher bei der Flächenansicht durch das die Basalschicht durchbohrende Kanälchen zu sehen ist, so sollten sie sich, nach der vorhin gegebenen Erklärung, bei tieferer Einstellung vergrössern; allein weder in diesem Falle, noch in jenem, wo sie den *ganzen* Becherinhalt darstellen, ist das in sehr ausgesprochenem Maasse an frischen Präparaten deutlich, — einmal, weil an diesen gewöhnlich die verschieden breiten Durchmesser des Becherbauches keine so grossen Differenzen zeigen wie an gelagerten, worauf wir gleich näher eingehen, und dann wohl desshalb, weil die kleineren Knöpfchen durch ihren starken Glanz in einen Lichtschimmer eingehüllt sind, welcher ihre Grenzen verwischt.

eine Verwechslung in obiger Hinsicht daher schon desshalb unmöglich, weil wir dort nur von ganz frischen Präparaten reden. — Den Widerspruch, in welchem ich in Betreff des Austretens von Becherinhalt mit F. E. *Schulze* stehe, werde ich ein Andermal zu erörtern Gelegenheit haben. Hier füge ich nur noch bei, dass ich ausnahmsweise beim Igel auch an ganz frischen Präparaten einzelne Körnchen des Inhalts aus dem Stoma austreten sah, wodurch leicht die Täuschung entstehen kann, als ob dieses eine *gerissene* Oeffnung darstellte.

Fast immer sind nun die Knöpfchen der Ausdruck des ganzen Becherinhaltes und man kann sich hiervon einfach überzeugen, wenn man ihren Durchmesser zuerst in der Flächenansicht misst und dann in der Seitenansicht. Um ein Beispiel anzuführen, welches mir gerade erinnerlich ist, erwähne ich, dass ich einmal beim Kaninchen beide Durchmesser 0,0049 Mm., — beide also gleich gross, — gefunden habe, welche Zahl also für diesen Fall — für ein absolut frisches Präparat — zugleich den grössten Durchmesser des Becherbauchs angibt. Wenn der grösste Durchmesser der Theka so klein ist, so versteht es sich, dass die Stomata in demselben Falle oder in manchen von der beschriebenen Art, wo man sie allein scharf sieht, noch kleiner sind. Aus dieser Minutiosität der Verhältnisse lässt sich theilweise erklären, dass von den genannten zwei verschiedenen Dingen, welche an frischen Präparaten die Anwesenheit der Becher gewöhnlich am deutlichsten dokumentiren, weder das eine noch das andere von Denjenigen gesehen worden ist, welche behaupten, es kommen auf der Schleimhaut frisch getödteter Thiere keine Becher vor. Es sind aber auch an ganz frischen Präparaten die Becher häufig so deutlich sichtbar, dass man an ihnen einen Becherbauch von ziemlichem Umfang, ich möchte sagen von Weitem, zu erkennen vermag. Der häufigste Fall ist freilich der, dass nur die kleinen Knöpfchen in die Augen fallen oder gesucht sein wollen — und man sieht dann bei höchster Einstellung weder Stomata noch Begrenzungslinien der Basalsäume. Der Grund hiervon ist der, dass wir jetzt — im Gegensatz zu vorhin — nicht im Stande sind, den Basalsaum zu fixiren, wegen seiner Durchsichtigkeit, beziehungsweise wegen des geringen Unterschiedes seines Lichtbrechungsvermögens von dem der Umgebung. Manchmal gelingt es aber doch nach scharfem Zusehen, jene Begrenzungslinien zu fixiren, und damit schwindet augenblicklich die Täuschung, als ob die glänzenden Knöpfchen oberhalb des Niveau's der Basalsäume lägen — man sieht nämlich jetzt, dass die Begrenzungslinien der letzteren über die hellen Knöpfchen weglaufen und sich in deren Mitte an den gleichfalls über den Knöpfchen sichtbar werdenden Stomata treffen.

Ich habe nun mit den Stomata und den Knöpfchen, von welchen man je nach dem Lichtbrechungsvermögen des Basalsaumes

bald die einen, bald die anderen sieht, zwei Typen beschrieben, um zu zeigen, wo und wie man die Becher auch an den frischesten Präparaten zu suchen hat. Zwischen beiden aber — sowie zwischen ihnen und einem später zu behandelnden dritten Typus — gibt es Uebergänge, wie daraus hervorgeht, dass man in günstigen Fällen, wie angedeutet, auch an frischen Objecten Knöpfchen, Stomata und Begrenzungslinien zugleich sieht; in anderen wieder sieht man letztere allein nicht, sondern nur die hellen Knöpfchen und in der Mitte über ihnen ein dunkles Pünktchen, das Stoma.

Ich behandle nun im Folgenden die nicht mehr ganz frischen Präparate.

Da die Leichenerscheinungen, welche die Becher erleiden, sehr rasch nach Eintritt des Todes erfolgen, so findet man bald Uebergänge von den im frischen Zustande vorhandenen intacten Verhältnissen zu gröberen Leichenerscheinungen, von welchen ich später handeln will, und zu solchen weniger entstellender Art, zu deren Erörterung ich jetzt komme.

Diese spontan eintretenden Veränderungen der letzteren Art sind eben solche, durch welche die Becher nach einigem Liegen des Präparates deutlicher sichtbar werden.

Hat ein Object, an welchem im frischen Zustande nur die Stomata das Vorhandensein der Becher deutlich anzeigten (Fig. 15 a), nur wenige Augenblicke gelegen, so entsteht unterhalb des Stoma und um dasselbe herum der Anblick einer mattglänzenden Scheibe, welche immer heller und grösser wird und zuletzt deutlich zur Halbkugel mit nach oben schauender Convexität sich gestaltet. Diese Halbkugel ist der Ausdruck des Becherinhaltes, und sie erscheint bei der Einstellung auf den breitesten Becherdurchmesser (Fig. 9 d.) am grössten (Fig. 3 d., Fig. 4 c.).

Je später nach dem Tode des Thieres, desto leichter sichtbar sind die Becher geworden, und zuletzt fallen die hellen, glänzenden Kugeln beim ersten Anblick in die Augen. Auf diese Weise erklärt sich die Annahme Arnstein's, dass die Becher im ersten Präparat immer viel spärlicher vorkommen, als in den später von demselben Thier entnommenen, und weiter dass die Becher nach dem Tode der Thiere aus gewöhnlichen Cylinderzellen entstehen.

Die jetzt erschienenen Bilder bieten nun je nach der Einstellung, welche man nimmt, einen verschiedenen Anblick dar.

Während man bei hoher Einstellung im Centrum des hellen Rings, welcher dem Becherinhalt entspricht, ein kleines Ringchen, das Stoma, sieht (Fig. 5 b., Fig. 16) verliert man bei tiefer Einstellung das Stoma und sieht nur noch den Becherinhalt (Fi. 3 d., Fig. 4 c.). Bilder der ersten Art bekommt man oft ungemein hübsch aus dem untersten Theile des Darms der verschiedensten Thiere, woselbst die Becher besonders zahlreich vorkommen. Man sieht hier oft sehr schön, wie die Linien, welche die Basalsäume von einander abgrenzen, über die dem Becherinhalt angehörenden Kugeln (Fig. 16) weglaufen, um zu den centralen Ringchen, den Stomata, zu gelangen. Diese Linien sind aber, wie schon erwähnt, oft sehr schwer zu fixiren, und man vermag manchmal nur Bruchstücke von ihnen zu sehen; oft sieht man sie gar nicht, sondern man bekommt, wie das schon vorhin auch für frische Präparate bemerkt ist, nur das Stoma und die helle Kugel in Sicht (Fig. 16 a).

Gerade wie an den Präparaten, welche zuerst nur die Stomata scharf zeigten nach einigem Lagern der unter dem Stoma liegende Becherinhalt deutlicher und zur hellen Halbkugel wird, gerade so vergrössern sich die, gleichfalls in Folge des Todes des Gewebes, in zweiter Reihe beschriebenen Knöpfchen, welche ja meist der Ausdruck des ganzen Becherinhaltes sind, und werden nach und nach zu Halbkugeln mit viel grösserem Durchmesser. (Fig. 3 d, 4 c, 1 e, 2 l.)

Fragen wir nun nach der Erklärung der Thatsache, dass die Becher, nachdem das Gewebe nur kurze Zeit dem Einfluss des Lebens entzogen war, viel deutlicher sichtbar werden, so glaube ich als hauptsächlichste folgende anführen zu müssen: Der Becherinhalt erleidet nach dem Tode Veränderungen, welche ihn noch stärker lichtbrechend machen, als er schon vorher war, und er erleidet weiter Veränderungen, durch welche er an Volumen zunimmt, so dass der Becherbauch mehr ausgedehnt wird. In denjenigen frischen Objecten, an welchen man Anfangs nur die Stomata deutlich zu sehen vermag, muss der Becherinhalt wenig stark lichtbrechend und nur von geringem Umfange sein. Dass die Becher im frischen Präparat im Allgemeinen wirklich weniger ausgebaucht sind als im gelagerten, davon gibt schon das oben angeführte Maass von 0,0049 Mm. für den grössten Durchmesser des Becherbauchs ein Beispiel; an gelagerten Präparaten beträgt dieser Durchmesser manchmal über zwei Hundertstel Millimeter

(doch kommen Becherbäuche von ebenso grosser und noch grösserer Weite unter bestimmten Umständen auch an frischen Objecten vor, worauf ich heute nicht näher eingehen kann). Die bezüglichen Becher von geringem Umfang entsprechen aber nicht den collabirten Bechern Letzerich's, indem sie meist körnigen Inhalt zeigen. Meist ist wohl dieser geringere Umfang durch die compacte Beschaffenheit des Inhalts bedingt, welcher erst nach dem Tode wässerig wird, aufquillt. In einzelnen Fällen aber scheint es, dass die Becher durch die umliegenden Cylinder zusammengedrückt sind, — so wenig auch a priori die starre Wand der Becherzellen, von welcher wir später reden werden, hierfür spricht. Vielleicht deutet auf eine durch Druck der Umgebung hervorgebrachte Gestaltveränderung der Becherzellen auch die Thatsache hin, dass man nach vollkommener Fettfüllung der Cylinder, also während der Verdauung, manchmal die Becher nur ungemein schwer zu sehen, oder nur an den Stomata zu erkennen vermag [1]). Es haben desshalb einzelne Autoren behauptet, es seien während der Verdauung gar keine Becher vorhanden. Wenn man bedenkt, dass der jeweilige Inhalt der Cylinderzellen sich auch über den Becherbauch weglegt (Fig. 11 a. a.), und denselben also bis zum Hals zudeckt, diesen bei strotzender Füllung wohl selbst noch verengernd oder verschliessend, so wird leicht begreiflich, dass der Becherinhalt bei der Ansicht von oben während der Verdauung häufig nur schwer zu sehen ist. Warum das in anderen Fällen wieder sich entgegengesetzt verhält, ist mir nicht ganz erklärlich. Ein Präparat, in welchem bei vollkommener Füllung der Cylinder mit Fett die Becher sehr deutlich mit characteristischem Inhalt (a, d, e), oder leer zu sehen sind, ist in Fig. 1 gegeben.

Das Verdecktwerden der convexen Oberfläche des Becherbauchs durch den Inhalt der Cylinder auch ohne Fettfüllung derselben, erklärt auch, dass man bei gewisser Einstellung und an frischen Präparaten manchmal bei der Ansicht von oben nur den Theil des Becherinhaltes als glänzendes Pünktchen oder Knöpfchen sieht, welcher durch das Lumen des Becherhalses durchblinkt: der Basalsaum ist ja vollkommen durchsichtig, er allein könnte den Inhalt des Becherbauchs nicht verbergen: das kann nur der über ihn sich hinlagernde Theil der Cylinder (Fig. 11 a. a.) thun.

[1]) Vgl. meine Inaug.-Dissertation S. 10 u. 11.

Bemerken will ich hier gleich noch, dass auch noch eine andere Thatsache für die Möglichkeit des Zusammengedrücktwerdens der Becher durch die Cylinder spricht: man findet hie und da (bes. beim Frosch), dass die weiteste Umgrenzung des Becherbauchs, beziehungsweise der denselben erfüllende Inhalt nicht mehr ganz rund, sondern unregelmässig — verschoben — eckig ist, offenbar durch die umgebenden Cylinder (vgl. Fig. 8).

Ich habe hier noch eine Form nachzutragen, unter welcher sich die Becher an ganz frischen, aber auch an einige Zeit gelagerten Objecten darbieten können. Sie stellen nämlich in der Flächenansicht häufig exquisit keulenförmige Gebilde dar (vgl. Fig. 1 a. und d.), ganz wie sie Letzerich in seinem ersten Aufsatz Fig. 5 (in der Mitte) und in seinem zweiten Fig. IV (in der Mitte) und wie sie schon Kölliker, welcher sie damals für im Beginn der Fettresorption befindliche Cylinderzellen hielt[1]), abgebildet hat (Mikr. Anat. II. 2).

Diese Keulen zeigen an ihrem oberen Ende eine wirkliche Oeffnung oder an länger gelegenen Objecten manchmal den Anschein einer solchen (wie wir später sehen werden). Die Keulen stehen senkrecht, einzeln zwischen den Cylindern. Gegen den Rand der Zotten zu oder da, wo die Zotten (oder die Schleimhaut überhaupt) Falten bilden, sieht man sie mehr von der Seite, — ganz im Profil bekommt man sie am Rande der Zotten zu sehen. Diese Keulen scheinen über die Cylinder hervorzuragen — eine Täuschung, die abermals nur durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen hervorgerufen wird. Von den auf dem Basalsaume ausmündenden Stomata, von den zu diesen hinlaufenden Begrenzungslinien der Basalsäume und von diesen selbst ist bei der Flächenansicht oft auch nach Aufwendung aller Mühe gar nichts zu sehen: das Bild sieht so aus, als ob gar kein Basalsaum vorhanden wäre. Den Basalsaum sehen wir aber sofort in der Seitenansicht, und wir überzeugen uns auch hier durch diese Ansicht, dass die Keulen — die Becherbäuche — unterhalb des Basalsaumes liegen. Die Oeffnung im oberen Ende der Keule entspricht offenbar der Stelle, wo das durch den Basalsaum gehende Kanälchen am oberen Becherende beginnt, — der Uebergangsstelle vom Becherbauch in den Becher-

[1]) Vergl. meine Inaug.-Dissertat. S. 14 ff.

hals. — Wie in den früher angegebenen Fällen, so kann ich auch hier den Grund davon, dass man bei der Flächenansicht den Basalsaum mit den Stomata oft nicht zu unterscheiden vermag, nur in dem Lichtbrechungsvermögen des Basalsaumes finden, welches von dem des umgebenden Mediums nur sehr wenig differirt.

Anführen will ich hier beiläufig, dass man z. B. beim Frosch, besonders im Dickdarm, nicht nur von einzelnen Stellen des Verdauungskanals, sondern von der ganzen Schleimhaut oft kein einziges deutliches und überzeugendes Bild bekommt. Es scheint in solchen Fällen, als ob das Gewebe wässerig imbibirt wäre.

In allen beschriebenen Fällen, wo man weder Stoma noch Begrenzungslinien sieht, und wo man irgend Zweifel in die gegebene Darstellung setzt, kann man die geschilderten, anatomischen Verhältnisse deutlich machen durch Einwirkung von Osmiumsäure auf das Object.

Ich habe diese Säure zuerst als Reagens auf Fett und Nervenfasern benützt und kam dabei auf ihre zur Untersuchung und Beurtheilung des Schleimhautgewebes ganz ausgezeichneten Eigenschaften.

Zunächst rede ich für jetzt nur von der Wirkung der Osmiumsäure auf das Epithel, und hebe hier speciell eben nur ihren Werth für Aufklärung der im Vorigen behandelten Verhältnisse hervor.

Setzen wir ein irgendwie undeutliches Präparat voraus, und lassen wir auf dasselbe — ein Stückchen Schleimhaut oder ein mit einer feinen Scheere abgeschnittenes Schleimhautfältchen — einige, am besten 12 bis 24 Stunden, eine 1 pCt. Lösung von Osmiumsäure einwirken (je kleiner das Schleimhautstückchen ist, eine desto kürzere Zeitdauer ist nöthig zur richtigen Wirkung). Nach gehöriger Action bekommt die erhärtete Schleimhaut ein grünschwarzes bis schwarzes Aussehen. Man trägt mit der Scheere Etwas davon ab und zerzupft es auf dem Objectträger. Die Flächenansichten des Epithels, welche man nun erhält, sind prachtvoll: Das Epithelialgewebe, im Ganzen von gelblicher Färbung, ist wachsähnlich, durchscheinend geworden, so dass man es bei der Flächenansicht von der Basis bis zu den Fortsätzen mit verschiedenen Einstellungen durchmustern kann. Alle Verhältnisse sind in durchaus der Natur des frischen Präparates entsprechender Weise fixirt, wie

das durch keine andere Methode möglich ist. Fig. 5 stellt ein solches Osmiumsäure-Präparat dar, der Art, dass zu oberst, in der Gegend von a, die höchste, weiter abwärts, gegen b, eine immer tiefere und zuletzt, bei c, die tiefste Einstellung genommen ist. Das Präparat stammt aus dem unteren Theile des Dickdarms des Sperlings. Bei höchster Einstellung (a, oben) sehen wir nur die Stomata als scharf rund gezeichnete Oeffnungen, von welchen aus die zarten Begrenzungslinien der Basalsäume, Polygone bildend, verlaufen; bei etwas tieferer Einstellung sehen wir unterhalb des Stoma und in seinem Umkreise einen hellen Schimmer, welcher bei weiterem Senken des Tubus immer deutlicher wird, bis er von einem ziemlich scharfen Contour, dem weitesten Umfang der Theka entsprechend, begrenzt wird (b der Figur). Bei noch tieferer Einstellung wird die vorher scharfe Umgrenzung des centralen Kanälchens immer blasser, bis sie endlich ganz verschwindet und nur noch die jetzt ganz scharf gewordene Umgrenzung des Becherbauches sichtbar ist (c. der Figur).

Bei höchster Einstellung, so wie bei mittlerer, so lange man noch den Basalsaum fixirt hat, stellt das kleine centrale Ringchen die Umgrenzung des den Basalsaum durchlaufenden Kanälchens dar und die zu ihm gehenden Linien die Begrenzungen der Basalsäume. Ist man aber mit der Einstellung unterhalb des Basalsaumes angelangt, so wird der centrale Ring allmählich weiter, die zu ihm laufenden Linien sind der Ausdruck der zwischen dem Protoplasma der Cylinder liegenden Intercellularsubstanz und der centrale Ring entspricht dem bei der jeweiligen Stellung des Tubus sichtbaren Umfang des Becherbauchs. Bei Einstellung auf des letzteren grössten Umfang sieht man natürlich nichts mehr von über ihn weglaufenden Begrenzungslinien.

Man vermag aber durch noch tiefere Einstellung auch deutlich zu sehen, wie sich der Becher nach unten wieder verschmälert, und manchmal sieht man sogar auf seinem Grunde ein Loch: den Eingang zum hohlen Fortsatz des Bechers. Verläuft dieser Fortsatz, was oft der Fall, weiterhin in schiefer Richtung zwischen den Cylindern, so kann man auch das noch deutlich verfolgen.

Der Fall, der uns hier beschäftigt hat (Fig. 5), ist ein solcher, in welchem durch Wirkung des Reagens der Becherinhalt ausgetreten war, wie das meist durch solche Wirkung geschieht.

Aber man bekommt auch Bilder zu Gesicht, in welchen die Becher ihren Inhalt behalten haben. An solchen Bildern kann man oft ungemein schön sehen, wie täuschend — denn die natürlichen Verhältnisse sind ganz erhalten — der Becherinhalt über die Oberfläche der Cylinderbasis hervorzuragen scheint. Nach sehr scharfem Zusehen erkennt man aber bei höherer Einstellung immer, dass die Begrenzungslinien der Polygone über seinem hellen Inhalt an einer centralen, oft unendlich feinen Oeffnung sich treffen. (Fig. 7 stellt ein solches Bild dar: Die Einwirkung der Osmiumsäure war ziemlich stark, daher die dunkel erscheinenden Cylinder mit helleren Begrenzungslinien. Die hellglänzenden, granulirten Becher sind hier so gezeichnet, wie wenn sie, als nach oben convexe Halbkugeln, über die Cylinder hervorragten. Die darüber hinlaufenden Begrenzungslinien sind weggelassen). — Bemerken muss ich hier noch, dass das Stoma nach der Osmiumsäurebehandlung gewöhnlich viel schärfer begrenzt ist, als die zu ihm laufenden, die Basalsäume trennenden Linien. Letztere sind meist sehr zart, oft eben desshalb kaum sichtbar. Das das Stoma begrenzende Ringchen dagegen erscheint scharf schwarz.

Wir verlassen die Osmiumsäure-Methode, um später zu ihr zurückzukehren.

Aehnlich wie mit der Osmiumsäure, aber lange nicht so hübsch, vermag man auch durch die Behandlung der Schleimhaut mit Höllensteinlösung die Verhältnisse des Stoma und der Becherthek a klar zu legen.

Die Silberbehandlung gibt insofern ähnliche Aufschlüsse wie die Osmiumsäure-Methode, als sich durch sie die Stomata und die Begrenzungslinien der Basalsäume deutlich (durch die Braunfärbung) hervorheben, während der in der Tiefe liegende Becherbauch, von oben gesehen, um das Stoma herum einen gewöhnlich hellen Ring mit deutlicher Abgrenzung nach aussen darstellt (Fig. 6c.). Diese Abgrenzung, dem äusseren Umfange der Bechertheka entsprechend, ist viel blasser als die Begrenzung des Stoma, da sie — in dem hier beschriebenen Falle — nicht wie dieses durch Silberfärbung hervorgehoben, sondern von der ungefärbten Wand des Becherbauchs gebildet ist. Sie wird erst bei tieferer Einstellung als das Stoma deutlich sichtbar. — Da auch die Platten der Polygone durch das Silber etwas gebräunt sind, so stechen die

als Löcher hellen Stomata deutlich ab, wie das auch nach Behandlung mit Osmiumsäure der Fall ist (vgl. Fig. 6. — Diese Figur ist der Conjunctiva des Sperlings entnommen). Die Becher sind nämlich auch nach Anwendung der Höllensteinlösung meist leer. Manchmal färbt sich nun die innere Wandung der leeren Höhlung durch Eindringen der Silberflüssigkeit braun, so dass der sonst helle, dem Becherbauch bei der Betrachtung von aussen entsprechende Ring gebräunt erscheint (Fig. 6b.). Manchmal erhält sich der Inhalt im Becher auch nach Einwirken der Silberlösung. Er wird dann, so weit er, dem unteren Ende des Becherhalses anliegend, von aussen zugängig ist, braun gefärbt, und erscheint von oben als hellbrauner bis braunschwarzer Punkt von verschiedener Grösse (Fig. 6a.). Das Silber kann aber auch den ganzen Becherinhalt durchdringen und färben, so dass dieser als braune, unter dem Netze der Polygone liegende Kugel erscheint. — Steht ein Becher nicht senkrecht, sondern liegt er etwas geneigt, wie das oft vorkommt, so sieht man nicht einen dem Becherbauch entsprechenden Ring, sondern einen halbmondförmigen Halbring.

Es muss nun constatirt werden, dass die Silberbehandlung die Verhältnisse nicht ganz naturgemäss wiedergibt. Die in die Becherhöhlung eindringende Höllensteinlösung erweitert letztere etwas und erweitert insbesondere auch das Stoma, durch welches sie eindringt, oft unverhältnissmässig (Fig. 6 d.). In einzelnen Fällen aber erscheint das Stoma durch Aneinanderlagern der Basalsäume vollkommen geschlossen, und stellt, von oben gesehen, nur ein kleines schwarz- oder braun gefärbtes Pünktchen dar. In diesem Falle ist dann der Becherinhalt nicht ausgetreten und liegt vollkommen ungefärbt in der Tiefe (Fig. 6e). Daraus erhellt, dass das Stoma sehr verschieden weit sein kann: während das geschlossene Stoma etwa 0,0022 Mm. misst, messen andere 0,0081 bis 0,0117 Mm. Der weiteste Umfang des Becherbauchs misst etwa 0,0080 bis 0,0128 Mm. (Meerschweinchen).

Gewöhnlich ist das Stoma nach Silberbehandlung ebenso scharf begrenzt, als nach der Anwendung von Osmiumsäure. Allein es kommt doch vor, dass es etwas uneben, granulirt ist: das rührt dann einfach daher, dass Spuren von Schleim oder einige Körnchen beim Durchtritt des Inhaltes hängen geblieben sind und sich mitgefärbt haben.

Die Ausführlichkeit, mit der ich im Vorstehenden verfahren bin, mag sich entschuldigen durch die Ansichten, welche noch in der neuesten Literatur, oder vielmehr insbesondere in dieser, über die besprochenen Dinge vertreten sind, und welche wir jetzt, auf Grundlage des Gesagten, etwas näher betrachten müssen. Doch habe ich zuerst mit einigen Worten hier noch einmal auch auf die ältere Literatur, welche ich am früher erwähnten Orte ausführlich behandelt habe, zurückzukommen.

Zunächst will ich bemerken, dass die oben beschriebenen, glänzenden Knöpfchen und Halbkugeln, und die Uebergänge zwischen beiden, deren Bild durch den Becherinhalt hervorgebracht wird, und welche über die Basen der Cylinder hervorzuragen scheinen, Henle schon 1837[1]) veranlasst haben, von einer zweiten Form von Epithelzellen, die er als aus einer „vesicula limpida, globosa et brevi quasi manubrio granuloso“ bestehend, beschreibt, zu reden. Ebenso verdankt der Name „Epithelium capitatum“ von Gruby und Delafond[2]) offenbar dem scheinbaren halbkugeligen Hervorragen der Becher über die Cylinder seinen Ursprung. Von einer Oeffnung am oberen Ende der von ihnen beschriebenen Gebilde erwähnen diese Autoren nichts. Von einer Oeffnung spricht zuerst Kölliker[3]). Er meint, wenn er von im Beginn der Fettresorption begriffenen Cylinderzellen handelt[4]), offenbar die Becher. Er findet bei seitlicher Ansicht die Mitte der Endfläche der Cylinderzellen trichterförmig eingesenkt, doch hat er die „Ueberzeugung noch nicht gewinnen können, dass wirkliche Oeffnungen da sind“[5]). Später[6]) tritt er, übereinstimmend mit Todd und Bowman, für das Vorhandensein von Oeffnungen am oberen Ende der „keulenähnlichen“, schon von Gruby und Delafond beschriebenen Zellen ein, welche er jetzt, nach Zurückweisung seiner früheren Ansicht, für „geborstene, zu-

[1]) Symbolae ad anat. villor. intestinal. VI. Berol. 1837. Vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 9.

[2]) Comptes rendus. Bd. XVI. 1843. Vgl. m. Inaug.-Dissertat. S. 9 u. 10.

[3]) l. c. S. 169.

[4]) Vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 15 ff.

[5]) Aehnlich spricht sich Kölliker aus: Würzb. Verhandlg. Bd. IV. 1854. Vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 18.

[6]) Würzb. Verhandl. Bd. VI. 1856. Vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 19 ff.

sammengefallene und im Wege der Regeneration begriffene Zellen" hält. — Leydig[1]) handelt von „kolbigen oder keulenförmigen Zellen" aus dem Darm der Fische, Reptilien, Vögel und Säuger, welche er für die Analoga seiner Schleimzellen anspricht. Er bildet sie — offenbar die Becher — fälschlich so ab[2]), als ob sie über die Basen der Cylinder um ein Beträchtliches hervorragten. Eine Oeffnung ist am oberen Keulenende nicht zu sehen. Leydig liess sich also, gleich Gruby und Delafond, durch das starke Lichtbrechungsvermögen des Becherinhaltes täuschen. — Henle äussert sich später[3]) dahin: Die Becher nehmen sich in der Flächenansicht „wie helle, glänzende Kugeln zwischen den mattkörnigen, polygonalen Endflächen der Cylinder" aus, welche in der Profilansicht zuweilen über letztere hervorragen. — Einem Hervorragen der hellen Kugeln über die Cylinder in der Profilansicht muss ich entschieden widersprechen. Man kann aber leicht zu einer solchen Annahme verleitet werden, wenn man entweder die schon erwähnten, aus den Cylinderzellenbasen hervortretenden diaphanen Kugeln, oder aber, wenn man den zufällig austretenden und im Profil über die Grenzlinie des Basalsaumes vorragenden Inhalt eines Bechers für einen Becher selbst hält. In Beziehung auf Henle's Fig. 119A. verweise ich auf das in meiner Inaug.-Dissertat., S. 28 und 29 Gesagte. — Dönitz sagt, wie bemerkt, selbst[4]), dass er die becherförmigen Zellen immer nur isolirt, nie in situ gesehen habe, und ist weiterhin der Ansicht, die grösseren, kreisförmig begrenzten helleren Stellen, welche man bei Betrachtung der freien Fläche, nach Henle's Angabe in regelmässiger Anordnung so häufig wahrnimmt, und die Donders abbildet[5]), seien durch Abheben des Basalsaumes bedingt[6]). Arn-

[1]) Histologie 1853. S. 310. Vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 21 u. 22.

[2]) l. c. Fig. 166.

[3]) Anatomie II. S. 164 u. 165.

[4]) l. c.

[5]) Ueber die Abbildungen Donders (Physiol. Bd. I. 2te Aufl. Leipzig, 1859.) vgl. meine Inaug.-Dissertation S. 22 ff., u. ebendas. S. 13 u. 14 über dessen Ansicht von einem aus geborstenen Cylinderzellen austretenden Kern: Donders verwechselt offenbar den Becherinhalt mit einem solchen, wie auch Henle Anat. II. S. 166 sagt: es seien die becherförmigen Körper selbst, welche Donders für vergrösserte Kerne hält.

[6]) Dönitz l. c. S. 387 u. 388: „Wenn letzterer, wie es nicht selten geschieht,

stein [1]) folgert also: Die Cylinderzellen der Darmschleimhaut sind wandungslose, aus Protoplasma bestehende Pyramiden; da die Becherzellen nur veränderte Cylinder sind, so haben auch sie keine Wandung: demzufolge kann das, was an ihrem oberen Ende das Aussehen einer Oeffnung darbietet, nicht eine solche, sondern nur ein Eindruck in's Protoplasma, eine Delle sein. Ein äusserer, grösserer Contour soll nach Arnstein bei der Flächenansicht nur dann entstehen, „wenn die weiteste Ausbauchung des Bechers bis an's Darmlumen reicht", — die Silberfärbung beweise die Richtigkeit dieser Ansicht, denn es werde durch sie jene Ausbauchung nur dann vom Silber erreicht und sonach gefärbt, wenn sie hoch, in gleicher Höhe mit der Delle, nicht aber, wenn sie tiefer liege, — nur im ersten Falle bekomme man einen zweiten gefärbten Contour. Es ist demnach Arnstein der irrigen Meinung, der Becherbauch könne von aussen, also auf seiner nach oben gerichteten Convexität, vom Silber direct berührt und gefärbt werden; er weiss nicht, dass der Basalsaum und das Protoplasma der den Becherbauch einschliessenden, beziehungsweise ihm aufliegenden Cylinderzellen letzteren noch vom Darmlumen trennen. Dass ein zweiter gefärbter Contour nur durch Eindringen der Höllensteinlösung durch das Stoma in die Becherhöhle entstehen kann, haben wir oben ausgeführt. — Das Stoma hält Arnstein für eine Delle; unser Kugelsegment, welches der Ausdruck des stark lichtbrechenden Becherinhaltes ist, und welches allerdings zuerst den Anblick einer Scheibe darbietet, hält er definitiv für eine Scheibe, und meint, dieselbe sei der Basalsaum, welcher dünner, rund und stark lichtbrechend geworden sei. Es ist mir nicht möglich, den meiner Ansicht nach gänzlich verfehlten Theorien Arnstein's auf Seite 532 und 540 seiner Abhandlung hier mehr Rechnung zu tragen. Was davon nicht schon im Vorhergehenden widerlegt ist, mag gelegentlich noch beleuchtet werden.

sich so stark ausdehnt, dass er ein kugelförmiges Bläschen mit glashellem Inhalt bildet, so verdeckt er, von der Fläche aus gesehen, nothwendig einen Theil der benachbarten polyedrisch begrenzten Zellen (Fig. 11), und da man bei veränderter Einstellung des Mikroskops in der Tiefe den Kern der Zelle deutlich unterscheidet, so kann man leicht zu der Vermuthung geführt werden, dass man es mit becherförmigen Zellen oder mit aufgeblähten Kernen zu thun habe, durch welche die Zellen in der Umgebung zusammengedrückt werden."

[1]) l. c.

Die Thatsachen ferner, welche Arnstein zu der Annahme geführt haben, dass die Becher in einzelnen Fällen vollkommen fehlen, dass sie beim Fixiren einer Zotte unter den Augen des Beobachters an Zahl zunehmen u. s. w., sind oben von mir bereits anders gedeutet; ebenso ist die Angabe erklärt, dass die hellglänzenden, runden Scheiben unter den Augen des Beobachters grösser werden. Uebrigens habe ich, um jedem Einwande zu begegnen, an absolut frischen Präparaten die erst nur schwer sichtbaren Becher oft genug gezählt, habe dann das Präparat eine Stunde und länger liegen lassen und habe bei der nun wieder vorgenommenen Zählung niemals auch nur einen Becher mehr gefunden, als bei der ersten. Neben dem scheinbaren Entstehen der Becher überhaupt hat Arnstein jedenfalls der Umstand zur Annahme verleitet, die Becher seien nur veränderte Cylinder, dass er wirklich veränderte Cylinderzellen fälschlich für Becher gehalten hat, und dass er vermeinte ein Entstehen von Becheröffnungen gesehen zu haben — auf Grund weiterer Irrthümer. Zum Theil mag nämlich Arnstein, wie bemerkt, wirkliche Becheröffnungen für Dellen gehalten haben, zum anderen Theile aber hat er kleine Hohlräume, Vacuolen, welche als Leichenerscheinung in gewöhnlichen Cylinderzellen, aber auch in Becherzellen entstehen, für Becheröffnungen gehalten. Zu dieser Ansicht führen mich folgende Behauptungen des genannten Autors: Grösse und Form der Dellen sollen sehr wechseln; an den Epithelien des Froschmagens seien sie häufig oblong, sogar spaltförmig, häufig sehe man hier und am Oesophagus zwei, drei bis vier Dellen an einer Becherzelle, die unter den Augen des Beobachters zu einer grösseren zusammenfliessen.

Dass Arnstein veränderte Cylinderzellen, welche aber keine Becher sind, für Becher gehalten hat, dafür dürfte der einfachste Beweis darin liegen, dass er von einer Dellenbildung (also Becherbildung) im Cylinderepithel des Froschmagens spricht und solche[1]) abbildet, während im Froschmagen niemals Becherzellen vorkommen, wie das auch schon Oedmansson erwähnt[2]).

[1]) l. c. Fig. 2.

[2]) Vgl. auch F. E. Schulze über das Epithel des Magens. — Auch Erdmann muss ich entgegenhalten, dass ich im Froschmagen niemals Becher gefunden habe.

Dadurch, dass ich auf die Vacuolenbildung in Cylinder- und Becherzellen, so viel sie für unsere Frage von Wichtigkeit ist, eingehe, hoffe ich zu zeigen, dass Arnstein auch sonst, wo er immer von einer Dellenbildung spricht, im Irrthum ist. Doch gibt uns die Vacuolenbildung auch in anderer Beziehung hübsche Gesichtspunkte. Dass ich hier nicht Vacuolen im Sinne Letzerich's meine, versteht sich von selbst.

Untersucht man das Epithel der Darmschleimhaut in der Flächenansicht unter dem Mikroskop, so sieht man — auch bei Anwendung möglichst indifferenter Medien, z. B. frischen Jodserums — bei aufmerksamer Beobachtung in vom soeben getödteten Thiere entnommenen Präparaten häufig schon nach einigen Augenblicken scheinbar im Basalsaume der Cylinderzellen mehr oder weniger regelmässige, runde oder oblonge, zackige, gerissene oder geschlitzte, auch sternförmige Figuren etc. auftreten, welche oft täuschend Oeffnungen ähnlich sehen. Da der Basalsaum vollkommen durchsichtig ist, deshalb bei oberflächlicher Beobachtung sich dem Blick entzieht, so macht die scheinbare Oeffnung den Eindruck, als münde sie direct auf die Oberfläche der Schleimhaut aus. Diese scheinbaren Oeffnungen sind nichts anderes als Vacuolen, und man überzeugt sich durch die Seitenansicht leicht, dass dieselben unterhalb des Basalsaumes liegen.

Am täuschendsten wird der Anschein einer Oeffnung (Delle, Arnstein), wenn eine solche Vacuole von tadellos kreisförmiger Umgrenzung vollkommen im Mittelpunkt der sechseckigen Fläche der Epithelzelle erscheint (Fig. 2, i meiner Tafel). Oft liegen aber zwei (Fig. 2 a, f.) oder drei solcher Vacuolen (Fig. 2, k.) in einer Epithelzelle, oder man sieht neben der ersten die zweite und dritte entstehen, und man sieht sie zu einer grösseren zusammenfliessen, wie das Arnstein von seinen Dellen sagt. Fig. 2, a. stellt zwei Vacuolen dar, welche im Begriff sind zusammenzufliessen. Nach dem Zusammenfliessen entstehen bisquit- oder kleeblattähnliche Figuren (Fig. 2, g.) von bald regelmässiger, bald fetziger und zerrissener Umgrenzung (Fig. 2, b. c. h.), welche manchmal fast die ganze Basis der Epithelzelle einnehmen (Fig. 2, c. e.). Die Becher sieht man als Gebilde von bekanntem charakteristischen Aussehen da liegen, wo die veränderten Cylinderzellen im Winkel zusammenstossen (Fig. 2, l.). Wenn noch ein Beweis nöthig wäre, dass

wir es in den Bildern b. d. k etc. zwar mit veränderten Epithelzellen zu thun haben, nicht aber mit Bechern, so wäre anzuführen, dass in den bezeichneten Gebilden, da das Präparat von einem in Verdauung begriffenen Thier entnommmen ist, Fetttröpfchen (im Protoplasma um die Vacuolen herum) liegen. Denn niemals sind in einem Becher während der Verdauung Fetttröpfchen zu finden; der Becherinhalt behält sein Aussehen und seine Beschaffenheit ganz unabhängig von den Vorgängen der Verdauung bei. Es spricht dieser Satz das Gegentheil von der Ansicht Letzerich's aus; allein auch Arnstein [1]) gibt an, bei mässiger Fettfüllung der Epithelien erscheinen auch die Becherzellen stark körnig, ein Theil der Molekel erweise sich als fettiger Natur. Arnstein musste in Folge seiner Veränderungstheorie zu solcher Consequenz kommen.

Bisher habe ich nur von vacuolenhaltigen Cylinderzellen gesprochen; es entstehen aber unter denselben Bedingungen wie diese in den Präparaten auch vacuolenhaltige Becherzellen. Nach kurzer Zeit Liegens zeigen sich im Inhalt der Becher (in der körnigen Masse) Risse der verschiedensten Gestalt, bald schlitz-, bald sternförmige oder ganz unregelmässige Bilder darbietend. Oft aber haben diese Lücken eine regelmässige, runde Begrenzung, und wenn eine solche regelmässig begrenzte Lücke genau in der Mitte der vom Becherinhalt gebildeten Halbkugel liegt, so täuscht sie die Becheröffnung vor. (In Fig. 4. sind die verschiedenen Formen der Vacuolen gezeichnet; a daselbst zeigt zwei Vacuolen, welche im Begriff sind, zusammenzufliessen; b stellt sie zusammengeflossen dar. Ebenso zeigt Fig. 3, in c. zwei zusammenfliessende Vacuolen; a daselbst zeigt eine rund begrenzte Vacuole, b eine solche mit gerissener Begrenzung und schlitzförmig.) Die scharf rund begrenzten und in der Mitte der Convexität der Becherhalbkugel liegenden Vacuolen ahmen oft so täuschend eine Becheröffnung nach, dass auch der mit diesen Dingen Vertrauteste manchmal versucht ist, sie für solche zu halten. Allein es gelingt bisweilen bei höherer Einstellung die wirkliche Oeffnung zu fixiren, obschon das natürlich bei Bechern, welche schon so weit verändert sind, dass sie Vacuolen zeigen, doppelt

[1]) l. c. S. 533.

schwer fällt. Bei Betrachtung von der Seite aber kann man sich meist davon überzeugen, dass irgend ein kleiner Hohlraum, eine Lücke im Inhalt des Bechers liegt, da wo dieser mit convexer Oberfläche an den Eingang des Becherhalses stösst. Die Vacuolen entstehen also durch irgend welche Zerklüftung des Protoplasmas der Cylinder oder desjenigen der Becher. In den Cylindern liegen sie meist im obersten Theil des Protoplasmas, da, wo dieses an den Basalsaum grenzt. — Die Vacuolen zeigen (als leere Räume) beim Wechsel der Einstellung meist viel deutlicher als diess auch Stomata thun, bald einen hellen, bald einen dunkleren, bläulichen Schimmer (Fig. 4, A. und B.). Am täuschendsten ahmen sie indess Becheröffnungen nach, wenn sie z. B. am oberen Ende einer der beschriebenen Keulen liegen, denn viele der hier vorkommenden Oeffnungen ähnelnden Lücken sind nichts anderes als Vacuolen. Besonders muss ich noch auf die Vacuolen mit unregelmässiger, gerissener Begrenzung (vgl. Fig. 4.) aufmerksam machen. Es erklären sich aus ihrer Verwechslung mit Becheröffnungen theilweise die Angaben verschiedener Autoren über unregelmässige geschlitzte, zerrissene, sternförmige etc. Becheröffnungen. Becheröffnungen solcher Art kommen niemals vor: Die Stomata sind immer und ohne Ausnahme scharf geschnittene Löcher. Setzt man einem Präparat, nachdem sich darin Vacuolen gebildet haben, Osmiumsäure zu, so erhält man deutlich die scharf gezeichneten, untadelhaft runden Becheröffnungen, die scheinbaren, gerissenen sind verschwunden. Ich mache auf diese durch Vacuolen vorgetäuschten, scheinbar gerissenen Becheröffnungen doppelt aufmerksam, da sie ungemein häufig sind. Früher habe ich schon erwähnt, dass der Anschein von gerissenen Becheröffnungen auch dadurch entstehen kann, dass einzelne Körnchen des Becherinhalts im Umfang des Stoma ankleben. Auf eine dritte Erscheinung, welche gleichfalls gerissene Becheröffnungen vortäuscht, komme ich später bei Betrachtung der leeren Becher zu reden.

Das Auftreten der Vacuolen geschieht, wie bemerkt, schon sehr rasch nach dem Tode. Eine höchst eigenthümliche, hierhergehörige Erscheinung fand ich einmal bei einem frisch in Jodserum untersuchten Igel. Bei Betrachtung der Darmschleimhaut von der Fläche sah ich jedesmal da, wo die Begrenzungslinien mehrerer Cylinderzellen zusammenstiessen, falls nicht gerade da ein Stoma lag, ein

ungemein kleines, bei hoher Einstellung bläuliches, bei tieferer hellglänzendes Pünktchen. Nur selten fand ich da und dort ein solches Pünktchen auch auf dem Weg einer Begrenzungslinie selbst. An allen Präparaten fand ich merkwürdiger Weise dasselbe Phänomen: die ganze Fläche des Epithels mit kleinen Pünktchen übersät nahm sich wie von feinen Nadelstichen durchstochen aus. Auf der Seitenansicht zeigte sich, dass diese Pünktchen nicht im Basalsaum lagen, wie das bei der Ansicht von oben erschienen war, — sie lagen vielmehr —, offenbar sehr feine Vacuolen —, unterhalb des Basalsaums an den Stellen, wo die Intercellularsubstanz des Protoplasmas der Cylinder sich in die senkrechten Linien fortsetzt, welche die einzelnen Basalsäume von einander trennen. Oft lag an einer solchen Stelle nur eine Vacuole, oft lagen mehrere derselben in einer Linie übereinander in der Intercellularsubstanz. Das Merkwürdigste schien mir, dass diese Unzahl von Vacuolen in einem absolut frischen Präparat und in so grosser Verbreitung sich fand.

Die Oeffnungen der Fig. 3. Arnsteins, welche durch eine Scheidewand in je zwei getheilt sind, beziehe ich gleichfalls auf Vacuolen, wobei ich allerdings erwähnen muss, dass ich an isolirten Becherzellen (a' und b' von Arnstein's Figur) niemals Bilder fand, wie sie Arnstein gibt.

Erdmann glaubt, gleich Arnstein, nicht, dass die Becherzellen mit einer Oeffnung ins Darmlumen münden. Es scheint ihm, das Trugbild einer Oeffnung werde dadurch hervorgebracht, dass der pellucide Inhalt von gewissen (Cylinder-) Zellen durch die Basis derselben von der dunkler schattirten Umgebung absteche. Ihm ist gerade der scharf geschnittene Rand der (scheinbaren) Oeffnung der sogenannten Becherzellen ein Beweis dafür, dass es sich dabei um keine wirkliche Oeffnung handelt; wenn eine Oeffnung vorhanden wäre, so müsste diese, meint er, bei der zarten Beschaffenheit der umgrenzenden Substanz häufiger collabirt und unregelmässig erscheinen. Erdmann ist der Ansicht, dass jede Epithelzelle (also auch die Becherzelle) durch einen untern Basalsaum stets nach oben abgeschlossen sei. Die regelmässig sechseckigen Oeffnungen, welche er an verschiedenen Orten abbildet, mögen Cylinderzellen angehören, nicht aber Becherzellen. Da übrigens dieser Autor seine Beobachtungen nur an Chromsäurepräparaten gemacht hat, so kommt sein Urtheil in Beziehung auf

die Verhältnisse, wie sie sich im Naturzustande darbieten, nicht in Betracht.

Oeffinger[1]) spricht sich für das Vorhandensein von Oeffnungen an den Bechern aus. Dieselben sollen aber nicht immer rund und scharf, sondern öfter unregelmässig, schlitz- oder spaltförmig wie zerrissen sein. Zur Beurtheilung der Angaben dieses Autors überhaupt muss ich bemerken, dass von allen seinen Abbildungen nur die sub Fig. 2 und 3. gezeichneten, wirkliche Becherzellen darstellen (zwar keineswegs, wie er meint, „charakteristische Formen nach der gewöhnlichen Ansicht"), während Fig. 4 bis 8. incl. nichts als durch Reagentien verkrüppelte Cylinderzellen sind. Ebenso sind die in der Flächenansicht (Fig. 1.) als Becherzellen bezeichneten, eckigen Gebilde alles eher als das, was sie sein sollen. c der Fig. 1, als Uebergang der Cylinderepithelialzelle in die Becherform bezeichnet, ist eine tadellose Cylinderzelle.

Das vermeintliche Entstehen der Becher durch Einwirkung von Chromsäure oder von doppeltchromsaurem Kali erklärt sich auf dieselbe Weise wie die Annahme ihres Entstehens aus gewöhnlichen Cylinderzellen nach dem Tode der Thiere in den schon behandelten Fällen: die Becher sind a priori vorhanden, werden aber, wie dort durch in Folge des Todes in ihnen eintretende Veränderungen, so hier durch die Veränderungen, welche sie durch Einwirkung eines der genannten Medien erleiden, viel deutlicher. Wenn man am frischen Präparat, z. B. an einem solchen aus dem untersten Theil des Dickdarms eines Thieres keine Becher gesehen hat, so dürfte der Anblick desselben Präparats nach Einwirkung einer jener Lösungen allerdings ein überraschender sein: Becher scheint da an Becher zu liegen, — eine hellscheinende Hülle neben der anderen. So zahlreich sind die Becher, dass von einigen Seiten die Behauptung aufgestellt werden konnte, es würden durch das doppelt chromsaure Kali oder durch die Chromsäure alle Cylinderzellen in Becherzellen verwandelt: und doch vermag keine dieser Erhärtungsflüssigkeiten auch nur einen einzigen Becher aus einer Cylinderzelle zu machen und sind nach der Erhärtung genau so viele Becher da, als im frischen Präparat schon vorhanden waren.

[1]) l. c.

Durch Einwirkung der eben genannten Medien entledigen sich die Becher ihres Inhaltes: nachdem dieser durch die Stomata ausgetreten ist, bleiben sie als leere Hüllen zurück. Statt des ausgetretenen Inhalts ist die angewandte Lösung in den Becher gelangt, und dieselbe erweitert jetzt den Becherbauch ungemein viel mehr noch, als das eine Höllensteinlösung thut. Dagegen schrumpfen die Cylinderzellen bedeutend zusammen, werden zum Theil ausserdem durch die sehr ausgedehnten Becher zusammengedrückt und das Resultat ist, dass man (an Flächenansichten), besonders bei der Einstellung auf die Höhe des weitesten Becherumfangs, Becher an Becher liegend zu sehen glaubt. Stellt man aber höher, auf das Stoma, ein, so ändert sich das Bild: man erkennt dann deutlich die Basen der Cylinderzellen zwischen den Stomata.

Wir haben jetzt von einem Objekt aus dem unteren Theil des Dickdarms gesprochen. Nimmt man dagegen Präparate aus dem Dünndarm, so kann man Zotten bekommen, auf welchen man auch nach Erhärten in Chromsäure oder chromsaurem Kali nach Bechern suchen muss, ganz wie oft an frischen Präparaten.

Schon an frischen Objekten sieht man, dass die Cylinder an der Seite wo sie an einen Becher grenzen, von diesem einen bedeutenden Eindruck erhalten. Da mehrere Cylinderzellen jeweils einen Becher zwischen sich nehmen und ihn dadurch, dass sie sich genau um ihn und über ihn her legen, bis zum Becherhals hinauf vollkommen einschliessen, so müssen sie zusammen einen Hohlraum bilden, in welchem der Becherbauch aufgenommen wird. Wenn z. B. je fünf Cylinder betheiligt sind, so hat jeder von ihnen einen Eindruck aufzunehmen, welcher einem Fünftel der Becherthek entspricht. Arnstein zeichnet in seiner Fig. 7, d. Cylinderzellen, deren Seitentheile durch eingewanderte Zellen eingedrückt sein sollen. Der Eindruck der links liegenden Zelle scheint mir nicht durch eine Zelle, sondern durch einen Becher hervorgebracht zu sein. Gewöhnlich beginnt allerdings der an einer Seite der Zelle befindliche Eindruck ganz allmählich dicht unterhalb des Basalsaums und baucht sich dann ziemlich tief gegen das Centrum der Cylinderzelle ein. Solche Cylinder findet man häufig nach Isolirung der Bestandtheile des frischen Gewebes in Jodserum: es dürfte das beweisen, wie gering verhältnissmässig die Neigung der gewöhnlichen Cylinderzellen ist, sich durch Aufnahme von Flüssig-

keit auszubauchen. (Bekanntlich treten ja auch lange bevor die Cylinder irgend welche Formveränderung sogar durch Wasser erleiden, die in Betreff der Wandungen der Cylinderzellen so vielfach diskutirten, blassen (s. g. diaphanen) Kugeln aus ihrer Basis und aus ihren Seiten aus.) Seitlich eingedrückte Cylinder der erwähnten Art findet man aber besonders nach Erhärten in Chromsäure oder doppelt-chromsaurem Kali, wie das nach dem Gesagten als selbstverständlich zu erwarten war. Oft aber findet man an zerzupften Präparaten die Becher so sehr ausgedehnt und die Cylinder so sehr geschrumpft und zusammengedrückt, dass z. B. zwei der letztern zu beiden Seiten des Bechers starr herabhängen, während sie oben derart über seinen Bauch hergelagert sind, dass sie mit seiner Wand Eins zu sein scheinen. Da der Basalsaum nie so sehr schrumpft wie der übrige Theil der Zellen, so bildet er im beschriebenen Falle, an den Becherhals angenietet, häufig am oberen Ende der Becher besonders in die Augen fallende eigenthümliche Anhänge, welche wohl einige Beobachter zur Annahme veranlasst haben, man sehe an in Chromsäure oder Kali bichromic. erhärteten Bechern oft noch Reste des Basalsaums der Cylinder, aus welchen sie entstanden seien.

Als Beweis dafür, dass die Becher Kunstprodukte oder überhaupt dafür, dass sie aus gewöhnlichen Cylindern entstanden seien, hat man vielfach ihre unregelmässige Anordnung zwischen letzteren angeführt. Allein diese Anordnung ist nur insofern unregelmässig, als sie durch den Wechsel in der Zahl bedingt ist. Dieser Wechsel ist zwar kein absoluter: ich habe schon erwähnt, dass die Becher im Rectum der verschiedensten Thiere gewöhnlich viel zahlreicher sind, als z. B. im Duodenum, und Knauff sagt, dass sie constant in den grossen Bronchen viel spärlicher vorkommen, als in den kleinern, aber relativ ist dieser Wechsel allerdings sehr gross. So kommen ausnahmsweise Fälle vor, wo sich die Becher im Rectum nur ebenso spärlich nachweisen lassen, wie in den obersten Gegenden des Darms, während sie hier wiederum an dicht nebeneinander liegenden Stellen sogar derselben Zotte sehr zahlreich sein oder aber vermisst werden können; denn es findet sich auch, dass sie auf umschriebenen Flächen wirklich fehlen. Vergebens habe ich bis jetzt nach einer Regel gesucht, welche hier einen Ueberblick gewähren, oder nach einer Erklärung, welche

befriedigen könnte. In der Mehrheit der Fälle ist aber doch die Zahl der Becher für eine bestimmte Gegend eine constante, und immer ist die Anordnung derselben eine man kann sagen regelmässige. Auch an den Stellen, wo sie am zahlreichsten waren, habe ich niemals zwei unmittelbar nebeneinander liegen gesehen, immer liegen zwischen zwei Bechern eine oder mehrere, gewöhnlich für weite Flächen eine ziemlich constante Anzahl, von Cylinderzellen. Gleich mir sagt Oedmansson von den Bechern der Darmschleimhaut, dass ihrer niemals mehrere nebeneinander liegen, und dass sie ziemlich regelmässig über die Oberfläche verbreitet seien. In Mundhöhle und Schlund des Frosches findet er oft auf weiten Strecken Cylinder- und Becherzellen so regelmässig geordnet, dass immer im Umkreis eines Bechers vier Cylinder liegen. Key[1]) findet auch auf der unteren Fläche der Zunge des Frosches die „flaschenförmigen" Zellen ziemlich regelmässig zwischen den Cylinderzellen angeordnet. — F. E. Schulze sagt über die Becher der Dünndarmzotten: „Was die Reichlichkeit ihres Vorkommens betrifft, so scheinen in Bezug darauf nicht unerhebliche Unterschiede, sowohl unter den verschiedenen Thierarten, als auch zwischen den einzelnen Individuen, ja selbst zwischen den Zotten verschiedener Gegenden desselben Darmes vorzukommen, doch liegen diese Schwankungen auch wieder innerhalb nicht allzuweiter Grenzen. Durchschnittlich sah ich je zwei Becherzellen durch drei bis sechs gewöhnliche Cylinderzellen getrennt."

Es scheint mir nach dem Gesagten die Anordnung der Becher auf den Schleimhäuten bestimmt genug gegen, nicht aber für ihren Charakter als Kunstprodukte zu sprechen. Den vorstehenden Belegen reiht sich aber noch ein weiterer an in der Thatsache, dass es Schleimhäute gibt, auf welchen niemals Becher vorkommen. F. E. Schulze führt von Orten, an welchen sich niemals Becher finden an: das Cylinderepithel der weiblichen Geschlechtsorgane, das Epithel der Gallenblase, des Ductus cysticus und choledochus der verschiedensten Thiere (die Gallenblase mit Ausnahme der des Igels), und ich füge dem mit Oedmansson noch das Epithel des Magens vom Frosch bei. — Es scheint mir

[1]) In einer Anmerkung der Arbeit Oedmansson's behandelt Key die Becher der Zunge des Frosches; vgl. meine Inaug.-Dissertat. S. 31.

dieses Fehlen der Becher zwischen Epithelien, welche morphologisch zum Theil ganz mit denjenigen der Schleimhäute, auf welchen Becher vorkommen, übereinstimmen, von vornherein ein Kriterium gegen die Auffassung der letzteren als Kunstprodukte zu sein. Könnte man Becher aus den Cylindern des Dünndarms vom Frosch „nach Belieben" durch Behandeln mit Höllensteinlösung oder durch phosphorsaures Natron oder durch Erhärten in Chromsäure darstellen, so müsste man sie wohl auch aus denjenigen des Magens und der Gallenblase desselben Thieres durch die nämlichen Methoden darstellen können, — was wohl nie gelingen dürfte.

Als absolut beweisend für die Eigenschaft der Becher der Schleimhäute als Kunstprodukte oder wenigstens für ihre Entstehung aus Cylinderzellen haben mehrere Beobachter Uebergangsformen zwischen Bechern und Cylindern genannt und abgebildet. Da aber diese Angaben von Uebergangsformen von Autoren herrühren, welche die Becher niemals an frischen Präparaten oder in continuo gesehen und untersucht, oder von solchen, welche vielfach Cylinderzellen mit Bechern verwechselt haben, so glaube ich mir eine eingehende Kritik derselben ersparen zu können, denn diejenigen Beobachter, welche die Anfangs- oder Endstadien der Gebilde, zwischen welchen sie Uebergangsformen statuiren wollen, niemals unter natürlichen Verhältnissen gesehen haben, oder welche jene beiden da und dort offenbar verwechselten, können nicht verlangen, dass eben ihre Darstellungen von Uebergangsformen auf ein Urtheil irgend Einfluss haben. Uebrigens sind viele von den Angaben, auf welche sich das Entstehen von Bechern aus gewöhnlichen Cylindern bis jetzt gründete, im Vorstehenden schon speciell anders gedeutet, so das Entstehen von Becheröffnungen unter den Augen des Beobachters, das Vorhandensein von gerissenen u. s. w. Oeffnungen an den Bechern, das Uebrigbleiben eines Stückes vom Basalsaum an diesen Oeffnungen etc. Was endlich von den Uebergangsformen, welche Oeffinger abbildet, zu halten ist, habe ich auch schon bemerkt, und es ergibt sich somit für mich der Schluss, dass die bisher als Umwandlungsformen von Cylindern in Becher abgebildeten Zellen entweder keine Uebergangsformen sind, oder dass die Abbildungen und Beschreibungen von solchen nicht als irgendwie massgebend anerkannt werden können. Da die Ansicht, welche F. E. Schulze über eine Umwandlung von

Epithelzellen in Becher ausspricht, nicht die Schleimhäute, sondern die Oberhaut von Fischen betrifft, so versteht es sich von selbst, dass dieselbe ausserhalb der Frage steht, welche ich hier behandle.

Ich finde nun allerdings an ganz frischen Präparaten Bildungen, welche ein Mittelding zwischen Cylindern und Bechern darstellen, und welche in Fig. 14 a, c. und d. isolirt abgebildet sind. Diese Bildungen halte ich für die ersten Entwicklungsstufen der zwischen Cylinderzellen auf Schleimhäuten vorkommenden Becher. Sie haben nichts gemein mit den bisher sogenannten Uebergangsformen zwischen Cylinder- und Becherzellen und können vorerst mit derselben Berechtigung für selbständige junge Becher, wie für in Umwandlung begriffene Cylinder gehalten werden.

Diese Gebilde zeigen in ihrem unteren Theil in Form und Inhalt freilich ganz das Aussehen von gewöhnlichen Cylinderzellen. Ihr oberes Drittel aber ist zu einem gewöhnlich exquisit eiförmigen Körper gestaltet (Fig. 14, c.), welcher mit dem unteren breiteren Pol gegen den cylinderähnlichen Theil mit scharflinig begrenzter Convexität sich absetzt, während der nach oben schauende das spitzere Ende des Eies darstellt. Dieses spitzere Ende zeigt manchmal die punktförmige Andeutung einer Oeffnung; dadurch entsteht ein Bild, welches der Eichel eines menschlichen Penis bei gewisser Ansicht ungemein ähnlich ist, wie das Fig. 14, a. anschaulich machen soll [1]). Aber diese Figur stellt nach den früher gegebenen Ausführungen offenbar nicht den gänzlich unverletzten jugendlichen Becher dar, es müssen vielmehr Formen gefunden werden, in welchen sich die Wandung des eiähnlichen Körpers nach oben zum dünnen, durch Aneinanderliegen der Wandung vielleicht geschlossenen Becherhals auszieht. Der beschriebene eiförmige Körper, der Becherbauch, scheint nämlich zuerst, in den jüngsten Bildungen, wirklich auch am oberen Ende geschlossen zu sein. Derselbe erhält seine Form durch eine ungemein zarte Wandung, und diese umschliesst einen ausserordentlich stark lichtbrechenden Inhalt, welcher gewöhnlich auch bei ansehnlicher Vergrösserung noch vollkommen homogen erscheint. Durch Hartnack'sche Tauchlinsen aber löst er sich in eine glasglänzende Masse auf, welche

[1]) Die Figur ist nicht ganz gut ausgefallen: das untere Ende des eiförmigen Körpers sollte im Verhältniss zum oberen breiter und mehr abgeplattet sein.

ganz durchsetzt ist von noch stärker lichtbrechenden, unmessbar feinen, sonnenstaubähnlich blinkenden Molekülen. — Das sehr starke Lichtbrechungsvermögen des eiförmigen Körpers bewirkt, dass dieser sich so sehr deutlich vom unteren, cylinderzellenähnlichen und wie die Cylinderzellen mit grobkörnigem Protoplasma erfüllten Theil des beschriebenen Gebildes absetzt.

Während ich einmal einen solchen jugendlichen isolirten Becher längere Zeit unter dem Mikroskop betrachtete, platzte plötzlich, mit solcher Geschwindigkeit, dass ich nicht sehen konnte, an welcher Stelle, die Wandung des seinem oberen Ende entsprechenden eiförmigen Körpers und dieser verstäubte seinen Inhalt, wie die Antheren der Pflanzen den Blüthenstaub, nach allen Richtungen. Zurück blieb von dem eiförmigen Körper nur die zerfetzte Membran; dagegen war der ganze untere, cylinderzellenähnliche Theil des Bechers unverändert, nur seine früher gegen den eiähnlichen oberen Theil gerichtete und dessen Form entsprechend concave Aushöhlung war verschwunden und einer etwas zerrissen aussehenden, planen Begrenzung gewichen. Der Becher, wie er sich in diesem desolaten Zustand darstellte, ist Figur 14, b. abgebildet. Der Umstand, dass der eine Theil der abgerissenen Wand, wie das die Figur zeigt, viel grösser war, als der andere, beweist, dass die Hülle nicht am oberen Ende, entsprechend der frühern, punktförmigen Andeutung einer Oeffnung, sondern dass sie seitlich gerissen ist. Dieses seitliche Reissen aber lässt wiederum vermuthen, dass der ganze Vorgang des Platzens, wie ich ihn beschrieben habe, nicht ganz einem physiologischen Akte entspricht. Als Untersuchungsmedium hatte ich zwar gutes Jodserum benützt, welches ich sonst als indifferentes Mittel nur rühmen kann; allein immerhin befand sich die Becherzelle nicht unter natürlichen Verhältnissen: die noch äusserst zarte Membran des jungen Bechers, welcher in der natürlichen Lage vor jeder äussern Einwirkung hermetisch abgeschlossen ist, denn ich muss annehmen, dass auch seine Mündung gegen das Darmlumen anfänglich nicht geöffnet ist, wurde jetzt im isolirten Zustand allseitig von einer Flüssigkeit umspült, welche nothwendig endosmotisch in den eiförmigen Körper eindringen und diesen ausdehnen musste. Die Wandung konnte an beliebiger Stelle bersten, da sie ja nicht durch die in situ gleich Pallisaden um sie herumgestellten Cylinder geschützt war.

Donders[1]) hat mit seinen durch Mucinmetamorphose veränderten Epithelzellen offenbar die Becher gemeint. Unter Fig. 68, c. (Physiologie) gibt er zwei Figuren, welche er als geborstene Epithelzellen mit vollkommener oder theilweiser Entleerung des Inhalts bezeichnet. Diese Zeichnungen sollen, wegen ihrer Mangelhaftigkeit ist das nicht ganz bestimmt zu sagen, wohl dasselbe darstellen, was meine Fig. 14, b. wiedergibt. Ob Donders unter seinen durch Mucinmetamorphose aufgequollenen Epithelzellen auch die in meiner Fig. 14, a. gegebene Entwicklungsform der Becher begreift, ob er diese überhaupt beachtet hat, vermag ich, gleichfalls wegen der Unvollkommenheit seiner Abbildungen und wegen des Mangels einer Beschreibung, nicht zu entscheiden. Es scheint mir aber wahrscheinlich, dass er, wie ich, jugendliche Becherzellen und ihr Bersten im isolirten Zustande beobachtet, und daraus auf eine Mucinmetamorphose von Epithelzellen, welche, indem sie durch Bersten zu Grunde gehen, ihren Inhalt entleeren, und so den Darmschleim bilden, geschlossen hat. Von diesen Epithelzellen unterscheidet er andere, welche, ohne dass sie zu Grunde gehen, ihren Kern entlassen, — damit meint er offenbar ältere Becher in Ausübung ihrer Function, wovon ich das nächste Mal reden werde.[2])

Es stellt sich nun für mich die Frage, ob ich um die Selbständigkeit der Becher, für welche ich a. a. O. eingetreten bin, zu retten, auch gegen die Mucinmetamorphose ankämpfen will. Ich kann aber meine Ansicht erst dann genau formuliren, wenn ich die morphologischen Verhältnisse, soweit sie die Becher betreffen, vollständig erörtert haben werde.

Wie schon gesagt, scheint es mir unwahrscheinlich, dass die Becher auch unter streng physiologischen Verhältnissen in der Weise bersten, wie ich das nach directer Beobachtung beschrieben habe. Auch Donders gibt keine Abbildungen, welche andeuteten, dass er Zellen in continuo hat platzen sehen; wenn er diesen Vorgang aber, wie ich, nur an isolirten beobachtet hat, so ist eine rein mechanische Erklärung, wie die oben gegebene dafür zulässig.

[1]) Nederlandsch Lancet III. Serie, II. Jaargang, 1852—1853. S. 546 ff. u. Physiologie Bd. I. 2te Aufl. S. 208. — Vergl. auch meine Inaug.-Dissertat. S. 13 u. 14 und S. 22 ff.

[2]) Vgl. einstweilen meine Inaug.-Dissert. S. 14, u. dieses Archiv l. c., sowie dieses Archiv Bd. XL. S. 282.

Es spricht somit nichts für ein frühes Zugrundegehen der Becher durch einen Akt, wie der erwähnte; dagegen spricht, wie wir sehen werden, Vieles für die Auffassung der geschilderten Zellen als jugendlicher Formen und für ihre Weiterentwicklung.

Wenn ein Austreten des primitiven, staubähnlichen Inhalts der jungen Becher auf die Oberfläche der Schleimhaut und ein Functioniren desselben dort als formloser Schleim überhaupt anzunehmen ist, so glaube ich, dass dieses Austreten erst geschieht, nachdem später die normale Communication zwischen Becherbauch und Schleimhautoberfläche durch Oeffnung des Becherhalses hergestellt ist. Doch kann ich auf diese Frage erst in meinem nächsten Aufsatz eingehen bei Behandlung der verschiedenen Arten des Becherinhalts, welche ich heute noch gar nicht berührt habe, und bei Betrachtung der Function der Becher. Doch muss ich, den Inhalt betreffend, hier kurz anführen, dass derselbe in einem späteren Stadium nicht mehr glasglänzend, beinahe homogen, sondern dass er hellkörnig, noch später aber dunkelkörnig ist. Auch Arnstein unterscheidet mit glänzendem, glasigem, homogenem Inhalt gefüllte und mehr oder weniger gekörnte Becher; und Fries spricht von mehr cylindrischen, mit einem hellen glänzenden Inhalt gefüllten Gebilden, welche er die Jugendformen der Becher nennt; seine Abbildungen zeigen leider, dass er nicht die von mir geschilderten meint.

Ich habe vorhin verlangt, dass unter den jugendlichen Becherzellen solche gefunden werden, an welchen die Wand des eiförmigen Körpers am oberen Ende sich zu einem zuerst wohl geschlossenen, Hals ausziehe. Fig. 14, d. stellt jugendliche Formen dar, an welchen ein Hals, wenn auch schon geöffnet, angedeutet ist.

Bevor ich nun die Entwicklung der beschriebenen jugendlichen Becher zu älteren successive verfolge, will ich in Kurzem davon sprechen, wie sich auch diese älteren, welche ich bisher nur im Zusammenhang mit den Cylindern und in der Flächenansicht betrachtet habe, im isolirten Zustand ausnehmen. Dieselben bestehen also, die äussere Form betreffend, aus einem obern, im Ganzen ausgebauchten Theil, der Theka, und einem untern von viel bescheidnerem Durchmesser, dem Fortsatz oder Fuss. Die Theka ist, wie schon oben erwähnt, exquisit krugförmig ge-

bildet, indem ihrem untern, tonnen- oder eiförmigen Abschnitt, dem Becherbauch der ringförmige Becherhals oben aufsitzt (Fig. 14 f, g, h, i,). Isolirt man die Epithelien durch eine der bisher zu diesem Zweck angewandten Methoden, so erhält man meist nur verstümmelte Becher: der Becherhals ist an denselben verloren gegangen, und ebenso ist der Fortsatz von ihnen meist ganz oder theilweise abgerissen, darum ist von den meisten Autoren nur den Becherbauch mit einem Stück des Fusses als Becherzelle beschrieben worden. Zwar habe ich in einzelnen Fällen auch durch Isoliren in Jodserum und nach Erhärten in Chromsäure durchaus unverletzte Becher erhalten, aber unvergleichlich ausgezeichneter gelingt, wie ich finde, die Isolirung ohne Verletzung durch Osmiumsäure. Man erhält nach Erhärten des Epithelialgewebes in einer Lösung dieser Säure und durch nachheriges Zerzupfen desselben mit der Nadel oft tadellos schön und charakteristisch gebildete Becher, durch deren Anblick gewiss auch der eifrigste Vertreter der Ansicht, man habe es mit Kunstprodukten zu thun, bekehrt werden wird. — Was an gut isolirten Formen zunächst auffällt, ist der lange und starke Fortsatz. Weiter fällt aber sehr auf die verhältnissmässig ungemein starre und dicke Wandung der Becher. Ich betrachte jedoch diese Verhältnisse eingehend besser auf Durchschnitten, welche ich, wie ich nachher zeigen will, an der durch Osmiumsäure erhärteten Schleimhaut gemacht habe, und erwähne hier vorher noch Einiges über die gleichviel durch welche andere Methode isolirten Becher, zunächst über deren Inhalt.

Dieser Inhalt ist aus den isolirten Bechern der Hauptsache nach meist ausgetreten, beziehungsweise durch Einwirkung der als Isolirungsmedium benutzten Flüssigkeit entfernt worden. Von der körnigen Masse sind gewöhnlich nicht einmal mehr Spuren zu sehen, nur ist die Innenfläche der Becherwandung noch überzogen von einer dünnen Schicht gelblich glänzenden Schleimes. Da dieser Ueberzug häufig nur ein unvollständiger ist, so bilden sich an der Becherwand manchmal eigenthümliche Zeichnungen, indem jene an den Stellen, wo der Schleim fehlt, vollkommen hell, durchsichtig, an denen dagegen, wo er vorhanden ist, gelblich glänzend erscheint. Diese Zeichnungen bilden Figuren mit mehr oder weniger zackiger Umgrenzung und machen häufig den Eindruck von durchsichtigen Blasen oder Bläschen. Sie finden sich entweder nur in der Theka,

oder aber auch im Fortsatz, oft durch dessen ganze Länge hinab. An der Stelle wo der Becherbauch in den Fuss übergeht, sieht man oft das Bild einer die Rundung der Becherwand fortsetzenden, nach oben concaven, vollkommen regelmässig und scharf gezogenen Linie (Fig. 11, c. und 14, i. bei δ). Diese Linie bringt leicht den Eindruck hervor, als ob die Theka an der entsprechenden Stelle vom Fortsatz abgeschlossen beziehungsweise abgegrenzt wäre, oder als ob sie die obere Grenze von Inhalt bildete, welcher den untersten Theil der Theka noch ausfülle[1]); allein sie ist nur eine optische Erscheinung, beruhend auf — durch den glänzenden Schleim, welcher der Innenwand aufliegt, verstärkter — im untern spindelförmig zulaufenden oder concav gewölbten Becherbauch stattfindender Lichtreflexion. Manchmal ist diese Linie nicht scharf gezeichnet, sondern unregelmässig zackig (Fig. 14 g. bei ζ), und verdient dann, wie wir weiter unten sehen, eine andere Erklärung. Uebrigens muss, auch ohne dass der Innenwand des Bechers noch Schleim anklebt, durch Lichtreflexion im untern Theil des Bechers eine scharfe, concave Linie, wie die beschriebene, entstehen, wenn die Wandung dort, gleichsam die Biegungen am oberen Becherende wiederholend, eine ringförmige Einziehung macht, um sich, bevor sie definitiv in den Fortsatz übergeht, wieder etwas zu erweitern, wodurch der Becher vollkommen birnförmig gestaltet wird. An Stelle der ringförmigen Einziehung wird dann die gebogene Linie erscheinen (Fig. 14, i. bei δ.). In durch Osmiumsäure isolirten Bechern hat der gelbliche Schleim am wenigsten sein ursprüngliches Aussehen bewahrt: er ist, wie sich das an der Bechermündung zeigt, welche er als zarte Masse häufig etwas überragt (Fig. 14 i, γ.), durch die Osmiumsäure mässig grau gefärbt worden.

Isolirt man die Becher, nachdem man die Schleimhaut mit Höllensteinlösung behandelt hat, so sieht man gleichfalls häufig aus der Bechermündung Schleimblasen heraustreten. Fries scheint diesem Austreten des Schleims nach Silberbehandlung eine zu grosse Bedeutung beizulegen, indem er es mit als Beweis für die secretorische Function der Becher anführt. Er scheint die hellen, hyalinen Kugeln, welche durch Aufquellen des austretenden Schleimes vor der Becheröffnung sich bilden, und welche schon Wiegandt[2])

[1]) Siehe weiter unten.

[2]) „Untersuchungen über das Dünndarmepithelium und dessen Verhältnisse zum

beschrieben hat, für den ganzen Becherinhalt zu halten, was durchaus unrichtig ist.

Noch mag hier bemerkt werden, dass die nach Silberbehandlung aus den Bechern austretenden Schleimkugeln auf ihrer convexen Fläche manchmal kleine, durch Silber braungefärbte Körnchen tragen, offenbar Reste des körnigen Becherinhaltes, welche in der Theka oder um das Stoma herum hängen geblieben und dann durch die austretende Schleimkugel mitgenommen worden waren. In der That sieht man gerade in der Theka der nach Silberbehandlung isolirten Becher oft noch etwas körnigen, häufig braun gefärbten Inhalt zurückgeblieben, in Form von an der Wand klebenden Körnchen. Dass solche Körnchen, am Rande des Stoma hängend, leicht eine gerissene Bechermündung vortäuschen können, habe ich schon erwähnt. Bevor ich nun weiter gehe, muss ich in Beziehung auf den die Innenwand der Becher auskleidenden Schleim noch einer Thatsache Erwähnung thun, welche, durch letztern bedingt, gleichfalls zerrissene Becheröffnungen vortäuscht.

Da ich in diesem heutigen Aufsatz von den Verhältnissen des Becherinhalts nur möglichst vorübergehend handle, so habe ich noch gar nicht erwähnt, dass man an durchaus frischen und unverletzten Präparaten unter den unberührt im Zusammenhang mit den Cylindern gelassenen Becherzellen häufig zwischen mit Inhalt gefüllten auch leere Becher findet. Diese leeren Becher scheinen, bei der Betrachtung der Epithelialdecke von der Fläche, sehr oft eine durchaus gerissene Oeffnung am oberen Ende zu haben (vgl. Fig. 1, b. und c.). Allein man überzeugt sich in solchen Fällen durch Berücksichtigung der früher gegebenen Darstellung mehr oder weniger leicht, dass man, so lange der Anschein einer gerissenen Oeffnung vorhanden ist, gar nicht auf die Ausmündung des Bechers,

Schleimhautstroma", Inaugural-Dissertation Dorpat, 1860. Wiegandt glaubt (S. 28) geborstene Cylinderzellen zu beschreiben, beschreibt aber Becherhüllen. Unsere austretende Schleimkugel hält er, wie auch Fries, für den aufgequollenen Zellinhalt selbst oder nur für einen Theil desselben; „denn, sagt er, man sieht die nachbleibende Zellenhöhle entweder bis auf den Kern ganz leer, oder es ist noch ein Theil des Inhaltes, durch eine bogenförmige Linie begrenzt, um den Kern herumgeblieben (Fig. 3 b.)." Aus seiner Abbildung ersehe ich deutlich, dass Wiegandt's bogenförmige Linie nichts Anderes ist, als die von mir oben als optische Erscheinung gedeutete (vgl. über Wiegandt auch meine Inaug.-Dissertat. S. 24 ff.).

sondern tiefer, auf den Becherbauch eingestellt, und so das Stoma gar nicht gesehen hat. Wäre der Becher leer, so müsste bei dieser Einstellung ein mehr oder weniger weiter, aber scharf rund begrenzter Ring, dem kreisförmigen, horizontalen Durchschnitt der Wandung des Becherbauchs entsprechend, entstehen. Dieser Ring ist aber im gegebenen Fall nicht scharf begrenzt, sondern er scheint durch Einschnitte, Lücken unterbrochen zu sein. Der Anschein von Lücken und Einrissen im Umkreis der Becherwand, der scheinbaren Becheröffnung, ist, wie ich glaube, bedingt durch den gelblichen Schleim, welcher in ungleichmässiger Weise freie Stellen zwischen sich lassend und anderwärts in etwas dickerer Schicht sich anhäufend, als zähe Masse die innere Seite der Becher überzieht. Kleine Körnchen, welche nach dem Austreten des grössten Theils des Inhalts an diesem Schleim hängen geblieben sind, mögen manchmal den beim Anblick von oben entstehenden Eindruck des Gerissenen noch vermehren. Dass derselbe auch beim Fehlen solcher Körnchen auf die meiner Erklärung entsprechende Weise entsteht, beweist der Anblick eines isolirten, leeren, auf der Innenwand mit dem gelblichen Schleim überzogenen Becherbauchs von der Seite bei verschiedener Einstellung: man erhält da, je nachdem man den Tubus hebt oder senkt, d. h. je nachdem man auf einen kleinern oder grössern Frontaldurchmesser des Becherbauchs einstellt, innerhalb des bei der fraglichen Ansicht von der Becherwand gebildeten Ovals ein zweites von kleinerem oder grösserem Durchmesser, welches von einer mehr oder weniger zackigen, eingekerbten Linie begrenzt ist (Fig. 14, f. und e. bei α; bei Einstellung auf den grössten Frontaldurchmesser entsteht eine Linie, wie die bei ζ in g. Fig. 14 gezeichnete, welche oben schon erwähnt ist). Das von dieser Linie eingefasste Oval bezeichnet den Theil der nach oben convexen Becherwand, welcher bei der betreffenden Einstellung ausserhalb des Fokus fällt. Die Linie selbst entsteht durch den glänzenden Schleim, welcher an der Grenze dieses Ovals zuerst in den Fokus fällt.

Es erübrigt mir hier noch einige Worte über isolirte Becher zu sagen.

Die Isolirung der Becherzellen gelingt nach Behandeln der Schleimhaut mit Höllensteinlösung leicht; allein es steht diese Isolirungsmethode wie alle anderen der Osmiumsäuremethode um unend-

lich viel nach. Sie hat mit dieser höchstens den Vortheil gemein, dass man das Gewebe, nachdem es einmal durch die Lösung fixirt ist, mehrere Tage in Wasser zum Behuf der weitern Benutzung liegen lassen kann, ohne dass es sich erheblich mehr verändert. Ausserdem aber hat die Isolirung nach Silberbehandlung eher grössere Nachtheile als z. B. die Isolirung durch Jodserum; so fällt mir auf, dass die nach Silberbehandlung isolirten Becher, abgesehen von den schon erwähnten gewöhnlich vorkommenden Verstümmelungen, besonders häufig in der Art verändert sind, dass die an ihrem oberen Ende befindliche Oeffnung sehr erweitert ist, so zwar, dass die Theka nicht mehr die typische Krugform zeigt, sondern eine, wenn man von der Verschmälerung nach unten in den Fuss absieht, vollkommen cylindrische Gestalt erhält [1]), ganz wie die „Zellmäntel" von Brettauer und Steinach [2]). Es stimmt diese Form der isolirten Becher ganz überein mit der Bemerkung, welche ich früher schon gemacht habe, wonach die Bechermündungen, wenn man das Epithel im Zusammenhang von der Fläche betrachtet, nach Silberbehandlung oft auffallend weit erscheinen. Wie hier die Gestaltveränderung der Einwirkung der Silberlösung zugeschrieben werden muss, so sind auch gewiss die Zellmäntel von Brettauer und Steinach durch Lösung von phosphorsaurem Natron und die von Dönitz [3]) als Hüllen von Cylinderzellen gezeichneten Gebilde durch Wasser veränderte und überhaupt stark verstümmelte Becher. Die Gebilde Dönitz's enthalten fast alle in ihrem untern Theil noch den Kern: ich nehme hier Anlass zu constatiren, dass die irgendwie isolirten Becher, wenn sie auch den übrigen Inhalt verloren, manchmal noch den Kern in der Theka zurückbehalten haben, falls dieser nicht, wie das oft vorkommt, im Verlauf des Fortsatzes liegt. [4])

Noch eine andere Angabe, welche ich oben bei Gelegenheit der Betrachtung der mit Silber behandelten Präparate von der

[1]) Die Form der so veränderten Becherzellen ist ganz diejenige der hölzernen Gefässe, welche die Schnitter zum Benetzen ihrer Wetzsteine mit Wasser gefüllt am Gurt tragen.

[2]) „Untersuchungen über das Cylinderepithel der Darmzotten" etc. Moleschott's Unters. III. Bd. 1857. Vgl. m. Inaug.-Dissertat. S. 20 ff.

[3]) Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv 1864. a. a O. Fig. 7.

[4]) Vergl. später.

Fläche gemacht habe, wird durch die Isolirung der Becher dieser Präparate bestätigt: man findet an solchen Bechern häufig die Innenwand, besonders in ihrem obern Theil, mehr oder weniger braun gefärbt; ebenso ist ein Theil des Inhaltes, die Bechermündung verstopfend oder als starrer Pfropf aus ihr heraushängend häufig durch die Höllensteinlösung gebräunt.

Ich gehe nun über zu den Resultaten, welche Durchschnitte von Schleimhäuten mir gegeben haben, betrachte jedoch heute nur noch diejenigen Verhältnisse, welche das Epithellager, insbesondere die Becher betreffen, und diese wieder nur in Beziehung auf das allgemein Morphologische.

Nachdem ich seit längerer Zeit an feinen Durchschnitten von in Chromsäure oder doppelt chromsaurem Kali erhärteter Schleimhaut erkannt hatte, dass die Becherfortsätze mit dem Bindegewebe der Mucosa, beziehungsweise mit dem adenoiden Gewebe der Dünndarmschleimhaut unmittelbar in Verbindung stehen, jedoch ohne die Eigenthümlichkeiten dieser Verbindung mit Sicherheit genauer verfolgen zu können, versuchte ich Durchschnitte an in Osmiumsäure erhärteter Darmschleimhaut. Diese Methode ergab mir in vielfacher Beziehung, wie ich glaube, beachtenswerthe Resultate.

Ich verfuhr so, dass ich kleine Darmstückchen in 1procentigen und stärkeren Lösungen von Osmiumsäure mindestens 24 Stunden liegen liess, und zwar je nach der Grösse und Zahl der Darmstückchen in verschiedenen Mengen der Lösung. Wenn das so behandelte Präparat brauchbar ist, so zeigt es sich von schwarzer Farbe und auf dem ganzen Durchschnitt erhärtet. Quellen aus dem Lumen des Darms bei Druck schleimige Pfröpfe hervor, so ist das Präparat gewöhnlich schlecht, indem das Reagens das Gewebe nicht gehörig durchdrungen und besonders das Epithel nicht erhärtet hat.

Um nun feine Schnitte zu gewinnen, habe ich zweierlei Methoden angewendet. Theilweise habe ich die gehärteten Darmstückchen in Paraffin eingeschlossen, theilweise nach Stricker[1]) in Gummi gebracht, welches durch Eintauchen in Alkohol in eine mässig feste Masse verwandelt wird. Letzteres Verfahren gestattet zwar

[1]) Vergl. Lipsky, l. c.

ganz schöne Schnitte, aber durch den Alkohol wird das Wasser nicht allein aus dem Gummi sondern auch aus dem Gewebe der Darmstückchen selbst ausgezogen, wodurch dieses unnatürlich fest, compakt wird und so die ursprünglichen Verhältnisse nicht untadelhaft wiedergibt.

Nach Einschliessen in Paraffin kann man mit dem Rasirmesser gleichfalls die schönsten Schnitte machen, und der für vorige Methode geschilderte Nachtheil fällt hier weg. Nur darf man die Schleimhautstückchen niemals in das flüssige Paraffin bringen, so lange dieses noch sehr heiss ist, sondern erst, wenn sich auf seiner Oberfläche ein Häutchen zu bilden beginnt. Beachtet man diess nicht, so wird auch hier das Präparat ausgetrocknet und man erkennt den Fehler daran, dass die Schnitte nicht glatt und rein werden.

Gute auf diese Weise erlangte Querdurchschnitte aus dem Darm bieten unter dem Mikroskop überraschend schöne Bilder dar. Die Becher liegen in gewissen, regelmässigen Abständen zwischen den Cylinderzellen. Sie fallen zunächst auf durch ihre strohgelb, braun oder gar schwarz, je nach der Stärke des angewendeten Reagens, gefärbten, deutlich und scharf doppelt begrenzten, starren und dicken Wandungen; sie fallen um so mehr zwischen den Cylinderzellen auf, heben sich um so mehr von ihnen ab, weil die Begrenzungen der Cylinder im Gegensatz zu denjenigen der Becher ausserordentlich zart erscheinen, ja an manchen Stellen gar nicht mehr zu unterscheiden sind. In diesem entgegengesetzten Verhalten der Cylinder- und Becherwandungen gegen die Osmiumsäure haben wir ein treffliches Unterscheidungsmerkmal für beide. Arnstein, welcher behauptet, weder die Cylinder, noch die nach ihm aus diesen hervorgegangenen Becherzellen haben Wandungen, wird von der Unrichtigkeit seiner Ansicht in Beziehung auf die Becher durch diese Reaction deutlich genug überzeugt werden. Dagegen dürfte seine Behauptung in Beziehung auf die Wandungslosigkeit der Cylinder durch die Reaction desselben Mediums auf diese beinahe eine Stütze finden: es scheint mir nach ihrem Verhalten gegen Osmiumsäure möglich, dass die Cylinderzellen wandungslose Protoplasmakegel sind. Nicht nur dass durch Einwirkung der Osmiumsäure niemals auch nur eine besonders scharfe Linie

als Begrenzung da aufträte, wo zwei Cylinder zusammenstossen, so schwinden vielmehr, wie schon angedeutet, diese Grenzlinien häufig vollständig, und man kann gar nicht mehr unterscheiden, wo eine Cylinderzelle beginnt und die andere aufhört. Oft sind dagegen zwei Cylinder scharf geschieden durch einen glänzenden, messbar dicken Streif, welcher, offenbar als unmittelbare Fortsetzung des Basalsaums, zwischen ihnen herabläuft, aber nichts anderes ist als Intercellularsubstanz.

Auf unsern Durchschnitten sehen wir nun sehr schön, wie der Becher mittelst des den Basalsaum durchlaufenden Kanälchens mit der Schleimhautoberfläche in Verbindung steht und durch das Stoma (Fig. 12, a.) auf dieser ausmündet. Wir sehen ferner, wie der Becherhals (Fig. 11, d.) als directe Fortsetzung der Wand des Becherbauchs (Fig. 11, b.) jenes Kanälchen auskleidet, beziehungsweise in die zwischen den im Winkel sich treffenden Basalsäumen gelassene Lücke eingefügt ist. In einzelnen Fällen entstand das Bild, als ob der Becherhals, nachdem er die Umgrenzung des Stoma gebildet hat, sich wagrecht umbiegend und zur ungemein zarten Membran sich verdünnend, als oberste Schicht des Basalsaums der Cylinder über diese wegliefe (Fig. 11, a.). Allein die betreffenden Verhältnisse bieten ein so subtiles Object der Untersuchung dar, dass ich noch genauer nachforschen muss, bevor ich das angedeutete Verhalten als wirklich sicher hinstelle. Es würde, falls sich die Sache bestätigte, der Basalsaum aus zwei Schichten bestehen, einer oberen, dünnern, der Fortsetzung der Becherwand und einer untern, dickern [1]), welche letztere, wie in Fig. 12 angedeutet ist, den Becherhals umkleidet, und von welcher aus Fortsetzungen nach abwärts gehen und die Intercellularsubstanz der Cylinder bilden. Existirte ein oberer Basalsaum nicht, so würde die Wandung des Becherhalses, im Niveau der Oberfläche des Basalsaums angelangt, aufhören.

Die doppelt begrenzte Wandung des Becherbauches setzt sich, wie nach oben in den Becherhals, so nach unten in den Fuss des Bechers fort (Fig. 12). Oft sieht man in der ganzen Länge des Fortsatzes ein von doppelt contourirten Wandungen begrenztes Lumen: der Becherfortsatz ist vollkommen hohl.

[1]) Erdmann nimmt umgekehrt eine obere, dickere und eine untere, dünnere Schicht am Basalsaum an.

Dass der Becherfortsatz eine hohle Röhre darstellt, erkennt man nicht nur an dem beschriebenen Verhalten seiner Wandungen, sondern daran, dass sich in seiner Höhlung einmal häufig Blasen des oben besprochenen Schleimes finden, und dann besonders daran, dass er manchmal von oben bis unten einen körnigen Inhalt zeigt, welcher analog ist dem, der den Becherbauch erfüllt (vgl. Fig. 13, b.). Manchmal liegen in einem solchen Fortsatz einzeln in einer Reihe hintereinander zahlreiche, kleine, regelmässig rund begrenzte Ringchen, welche offenbar nicht Körnchen, sondern wohl kleine Luftbläschen sind (Fig. 10 im unteren Theile des Fortsatzes, während die, gleichfalls in einer Reihe einzeln hintereinander liegenden Körperchen im oberen Theile desselben Fortsatzes Körnchen von eiweissartiger Substanz sind; ferner Fig. 11.).

Manchmal enthält an den nach Erhärten in Osmiumsäure gewonnenen Schnitten nicht nur der Fortsatz, sondern der ganze Becher oder aber der Becherbauch noch den körnigen Inhalt, — es gilt diess besonders für die jüngeren Becher (Fig. 9, Fig. 10. und Fig. 13, b.). Der Kern liegt häufig in der Mitte oder im unteren Theile des Fortsatzes (Fig. 10. und Fig. 14, i.).

Sehr häufig fehlt aber Kern und jeglicher Inhalt im ganzen Becher und dieser stellt einen hohlen Schlauch dar, welcher meiner Ansicht nach die Oberfläche der Schleimhaut in directe offene Verbindung setzt mit ihrem Parenchym. Es biegt sich nämlich jeder Fortsatz gegen sein unteres Ende allmählich um, und setzt sich direct in das adenoide, beziehungsweise in das gewöhnliche Bindegewebe der Mucosa fort. Dieses Gewebe erhält durch die Osmiumsäure dieselbe Färbung wie die Wandungen der Becher — letztere sind die unmittelbare Fortsetzung von ersterem. — Gleich den Bechern senden auch die Cylinderzellen lange Fortsätze in das Gewebe der Mucosa, besonders der Zotten, und beiderlei Fortsätze setzen dieses Gewebe hauptsächlich zusammen. — Einige Angaben über diese Verhältnisse habe ich schon a. a. O. gemacht[1]), ihre ausführliche Erörterung muss ich aber auf später versparen.

Ich will hier noch bemerken, dass die Verbindung der Becherfortsätze mit dem Bindegewebe der Mucosa, so wie ich sie finde,

[1]) Vgl. m. Inaug.-Dissert. S. 37 u. 38.

keineswegs dem Kanalsystem Letzerich's entspricht. Dagegen constatire ich die Uebereinstimmung meiner Angaben über hohle Fortsätze der Becher mit denjenigen des genannten Autors; nur das Längenverhältniss zwischen Fortsatz und Theka gibt auf der Strecke zwischen Basalsaum und unterem Ende der Cylinderzellenkörper derselbe in seinen Abbildungen unrichtig an. Stellen wir uns nämlich eben die Höhe des Epithelialbelags vor, so entsprechen die Becherthekeu nur etwa dem oberen Viertel oder Fünftel dieser Höhe, mit dem zweiten Viertel oder Fünftel beginnen die Fortsätze.

Auch Arnstein bildet einen Becher mit einem Fortsatz ab, in dessen Verlauf, übereinstimmend mit meiner oben gemachten Angabe, ein Kern liegt; da nach ihm die Becher nur veränderte Cylinder sind, so versteht es sich für ihn von selbst, dass die Becher Fortsätze haben, weil, auch nach seiner Ansicht, die Cylinder solche besitzen, aber dieselben können nach seiner Theorie nicht hohl gedacht sein.

Erwähnt sei hier auch noch einer Angabe von Wiegandt[1]), welche durch meine Beobachtungen über den dem Becherbauche aufsitzenden Hals erklärt wird. Wiegandt spricht von einem Bersten der Cylinderzellen an deren Basis, wobei die Basalmembran in der Mitte durchgerissen werde, so dass ihre beiden Hälften wie die Flügel einer Doppelthür nach aussen umgeschlagen seien[1]). Wiegandt's Abbildungen zeigen mir, dass er in seinen Doppelthürflügeln offenbar nicht Reste des durchgerissenen Basalsaumes von Cylindern, sondern Andeutungen von Längendurchschnitten des von mir beschriebenen Becherhalses zeichnet. Meine Fig. 14, i. gibt den Längendurchschnitt eines Bechers mit dem aufsitzenden Becherhals (β der Figur), wie dieser etwa das Bild von umgeschlagenen Flügeln einer Doppelthür darbietet.

Ich habe nun noch einige Bemerkungen nachzutragen, betreffend Uebergänge zwischen den früher beschriebenen jüngsten Becherzellen zu älteren, und endlich habe ich noch ein Wort zu sagen über den physiologischen Untergang der Becher.

Den Uebergang zwischen der Form Fig. 14, a. c. und d. und dem Becher Fig. 14, f. meiner Tafel glaube ich in der Form e. Fig. 14 zu finden. Der cylinderzellenähnliche, untere Theil der be-

[1]) l. c.

schriebenen jüngsten Becher verkleinert, zunächst ober- und unterhalb des Darms, seinen Durchmesser, und wird schliesslich zum schlanken dünnen Fortsatz. Eine Uebergangsform in situ stellt die Fig. 9 dar. Ein stetiger Uebergang von den jüngern zu den älteren Bechern bietet sich, abgesehen von der Form, in der Dicke der Becherwandung: diese ist bei den jüngsten am zartesten, bei den ältesten am dicksten, starrsten, und dieses Verhältniss zeigt sich nicht nur an ganz frischen Bechern, sondern auch an mit Osmiumsäure behandelten.

Ich finde nun, aber in bemerkenswerth seltenen Fällen, Bildungen, welche offenbar den Untergang von Bechern andeuten. Ich meine vollkommen trichterförmige, zwischen den Cylindern sich hinabsenkende Hohlräume, welche, da wo ursprünglich das Stoma war, am weitesten, nach abwärts zum Durchmesser eines Becherfortsatzes sich verengern. Von einer Ausbauchung an Stelle der früheren Theka ist an solchen Trichtern keine Spur mehr vorhanden, und sie entstehen sonach durch eine Ausgleichung dieser Ausbauchung und durch eine bedeutende Erweiterung des Becherhalses. Die jüngeren dieser Gebilde zeigen die beschriebene Form am schönsten: auf der Seitenansicht geben sie Bilder, als ob ein Trichter zwischen die Cylinderzellen so eingesetzt sei, dass dessen oberer Rand mit dem Basalsaum verschmolzen wäre, wenn man sich den Trichter durch die Wand des ursprünglichen Bechers gebildet denkt. Die Horizontale der Schleimhautoberfläche bildet mit der schiefen Ebene der Becherwandung einen scharfen Winkel; bei den ältesten Formen aber scheinen die Basalsäume der angrenzenden Cylinderzellen an der Bildung des obersten Theiles des Trichters zu participiren, indem sie nach diesem hinab eingezogen werden (vgl. Fig. 13, a.), wodurch jener scharfe Winkel sich abrundet. Das Lumen des ursprünglichen Becherfortsatzes ist jetzt, durch Aneinanderlagerung seiner Wandungen, fast geschwunden: durch eine ähnliche Aneinanderlagerung oder, weiter oben, durch ein sich Nähern der Wandungen ist aber auch der obere, vorher sehr weite Theil des Trichters verengert, und durch ein Fortschreiten dieses Prozesses schwindet nach und nach jede Andeutung des ursprünglichen Bechers mit Ausnahme seiner jetzt durch die ganze Höhe des Epithelialbelags gleichmässig eng aneinanderliegenden Wandungen, welche nun eine Art röhrenförmiger Intercellular-

substanz zwischen den Cylindern bilden. Zum Beweis, dass man in den beschriebenen Bildungen die ursprünglichen Becher zu suchen hat, dient, abgesehen von den characteristischen Wandungen und deren Färbung durch Osmiumsäure, der Umstand, dass man bald weiter unten, bald weiter oben im Lumen des ursprünglichen Becherfortsatzes häufig noch den Kern findet (Fig. 13 bei c.). Ueber das Verhältniss des Basalsaumes der Cylinder zu den Bechern in Rücksicht auf dessen früher erwähnte obere Schicht habe ich bis jetzt durch diese, den Untergang der Becherzellen bezeichnenden Formen keinen weiteren Aufschluss gewinnen können: ich habe bis jetzt, wohl zufälligerweise, an diesen Formen jene obere Schicht nicht deutlich unterscheiden können, und die betreffenden Bilder boten den Anschein, als ob die, wie bemerkt, an den ältesten Trichtern in deren Höhlung eingezogenen Basalsäume der umliegenden Cylinder, zwar sich verdünnend, aber doch als Ganzes in die Trichterwandung übergingen.

Nachdem ich die Becherzellen der Schleimhaut des Darmkanals von ihrer Jugendzeit bis zu ihrem Untergang ihrer äusseren Form nach beschrieben habe, hätte ich jetzt noch ihre Genese zu erörtern. Die Ansicht, die Becher seien Kunstprodukte glaube ich im Vorstehenden widerlegt zu haben, und es handelt sich für mich sonach nur noch um die Entscheidung zwischen folgenden drei Möglichkeiten: Entstehen die Becher durch einen streng physiologischen Vorgang aus gewöhnlichen Cylinderzellen, oder entstehen sie aus besonders zu einer solchen Umwandlung prädisponirten Cylindern, oder endlich sind ihre Jugendformen auch morphologisch niemals mit den Cylinderzellen identisch gewesen?

Nach der ersten Theorie würden gewöhnliche Cylinder durch die Mucinmetamorphose in Becher verwandelt werden und als solche untergehen. Diese Ansicht vertritt Knauff für die Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut. Der Inhalt dieser Epithelien verwandelt sich nach Knauff in Schleim, ihre Cilien fallen ab, ihre Basis wird durch den jetzt nach oben drängenden Inhalt durchbrochen, und es hinterbleibt nach Austritt des letzteren ein nach oben offener Trichter, dessen geschlossenen und verdickten Boden der Rest des Zelleninhaltes bildet. Diese Trichter wären also einfach die Hüllen leerer Becher (beziehungsweise Flimmerzellen), sind aber als solche nicht zu verwechseln mit der Unter-

gangsform von Bechern, wie ich sie oben als in beschränkter Anzahl vorkommend beschrieben habe. Knauff's Trichter sind nämlich meiner Ansicht nach Kunstprodukte, d. h. Becherhüllen, welche durch Einfluss der Untersuchungsflüssigkeit oder der Zeit und durch Präparation Veränderungen erlitten haben, wie die Zellmäntel von Brettauer und Steinach, mit welchen sie in der Form vollkommen übereinstimmen. Denn frisch untersucht und subtil präparirt zeigen mir die Becher der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, bei welchen Thieren — den Menschen inbegriffen — ich dieselben auch immer untersuchte, niemals die Gestalt, welche Knauff ihnen gibt, sondern ganz dieselbe, welche ich von den Bechern der Darmschleimhaut beschrieben habe, wenn man vom Becherhals absieht[1]), — sehr häufig eine untadelhaft birnförmige, mit enger Oeffnung am oberen Ende der Theka und mit langem Fortsatz am unteren. Diese unverletzten, schön und durchaus regelmässig geformten Gebilde machen viel weniger den Eindruck, als ob sie dem raschen Untergange im Schleim gewidmet wären, wie diejenigen Knauff's. Abgesehen aber hievon spricht der Umstand, dass sich die oben von mir beschriebenen Untergangsformen nur sehr selten zwischen den Cylindern und noch im Zusammenhang mit dem Schleimhautstroma finden, gegen einen so raschen Untergang der Becher und gegen die Ausstossung derselben aus der Schleimhaut in der Weise, wie das Knauff annimmt, obschon man allerdings auch einwenden könnte, meine alten Becher seien zufällig im Zusammenhang mit dem Schleimhautgewebe geblieben, ihr Vorhandensein sei also gleichsam etwas Pathologisches. Es machen aber die so scharf markirten und dieselben von den gewöhnlichen Cylinderzellen so sehr unterscheidenden, anatomischen Verhältnisse der Becher (speciell des Darmkanals) eine rasche Umwandlung der ersteren in letztere höchst unwahrscheinlich; jedenfalls sprechen diese Verhältnisse, wie schon früher erwähnt, dagegen, dass der Vorgang ein so einfacher ist, wie ihn Knauff für die Respirationsschleimhaut annimmt, besonders aber dagegen, dass er in seinem letzten Akt auf so einfach mechanischer Grundlage beruht, wie dieser Autor will.

[1]) In Betreff des etwaigen Vorhandenseins eines Halses muss ich noch weitere Untersuchungen anstellen.

Endlich könnte man die bestimmte Anordnung der Becher zwischen den Cylindern mit der Annahme einer Entstehung der Becherzellen aus gewöhnlichen Cylindern nur dadurch in Uebereinstimmung bringen, dass man behauptet, die Cylinder seien auf den Schleimhäuten a priori nach ihrem Entwickelungsstadium angeordnet, so, dass immer mehrere jüngere Cylinder um einen älteren herumgestellt seien, worauf dieser zum Becher werde, und untergehe, währenddem unter den benachbarten Cylindern ein anderer, an symmetrischer Stelle liegender zum Nachfolger des vorigen durch die Anciennität schon bestimmt sei.

Die Aufstellung einer solchen geheimnissvollen Rangordnung wird entbehrlich, wenn man die Ansicht hegt, die Becher der Schleimhäute entstehen aus besonders zur Umwandlung prädisponirten Epithelzellen gewöhnlicher Form, eine Annahme, welche F. E. Schulze für diejenigen der Oberhaut gewisser Fische macht. Nach dieser Ansicht würden die Becher aus Cylinder-, Flimmer- oder Plattenepithelien (je nach dem Ort ihres Vorkommens) entstehen, welche zwar in Beziehung auf äussere Form mit ganz gewöhnlichen ihrer Art identisch, in Beziehung auf innere Zusammensetzung aber a priori von ihnen durchaus verschieden sind, trotz jener zufälligen Uebereinstimmung mit den Cylindern; in der Form wären demnach die Becher selbständige Gebilde. Mit dieser Annahme wäre also zugleich die Thatsache erklärt, warum niemals zwei Becherzellen unmittelbar neben einander liegen: sie können ja nicht an Stelle gewöhnlicher Cylinderzellen entstehen, sondern sie haben als Gebilde eigener Art ihre bestimmte Lage immer da, wo mehrere jener im Winkel zusammenstossen.

Es fragt sich nun aber, ob unsere jetzigen Kenntnisse uns uns dazu veranlassen können (ich rede speciell von Schleimhäuten, welche Cylinderepithel tragen, denn über die Entwickelung der Becher auf Schleimhäuten, welche Plattenepithel tragen, liegen noch gar keine Daten vor), eine Entstehung der Becher aus Cylindern anzunehmen, welche zwar nicht dem Inhalt, wohl aber der äusseren Form nach mit den gewöhnlichen vollkommen übereinstimmen, oder ob nicht vielmehr bis zur Feststellung genauerer Thatsachen die Becher als zeitlebens auch in der Form von den Cylinderzellen verschiedene Gebilde zu betrachten seien.

Wenn wir diese unsere jetzigen Kenntnisse genauer erwägen,

so finden wir, dass sie — nach für mich selbstverständlicher Zurückweisung der Angaben gewisser kritisirter Autoren — aus folgenden Thatsachen bestehen:

Auf der Schleimhaut des Respirationsapparates verschiedener Thiere von den Abschnitten desselben, welche Flimmerepithel tragen, habe ich manchmal isolirte Becherhüllen gefunden, deren Oeffnung am oberen Ende in ihrem Umkreis durch eine einfache Reihe von Flimmerhaaren gekrönt war. Man findet solche gekrönte Becher nicht häufig; ausser mir erwähnt nur Oedmansson, einen Fall der Art aus der Mundhöhle oder dem Schlund des Frosches, und Billroth[1]) bildet „Epithelialzellen" von der Mundschleimhaut des Wassersalamanders ab, welche wohl gleichfalls solche cilientragende Becher sind. Dagegen führt F. E. Schulze nichts dergleichen an und Knauff sagt sogar ausdrücklich, es fehle den Becherhüllen der Schleimhaut des Respirationsapparats regelmässig die Cilienkrone.

Dagegen nimmt Knauff in Beziehung auf den Inhalt, wie bemerkt, eine directe Umwandlung der Flimmerzellen der Respirationsschleimhaut zu Bechern an. Wenn es sich bestätigt, dass man diese Umbildung mit vollkommen regelmässigen Uebergängen belegen kann, so wäre die Entstehung der Becher allerdings klar. Aber es müssten doch wohl die Vorgänge der Mucinmetamorphose, wie das auch Knauff annimmt, in den Epithelien der Schleim-

[1]) Müller's Archiv 1858. S. 159 ff.: „Ueber die Epithelialzellen der Froschzunge" etc. Fig. 8 der dort beigegebenen Tafel, — und vielleicht auch Fig. 7 b. (Epithelialzellen der Froschzunge). S. 171 heisst es: „Bei starker Quellung der Zellen in dünnen Chromsäurelösungen findet man den Kern der Zelle in der Regel sehr nach dem unteren Theil hin verdrängt (Fig. 7 a, a, a.), so dass er mehr oder weniger in dem Fortsatz zu liegen und die Zelle selbst, sackartig aufgebläht, davon getrennt zu sein scheint (Fig. 7 b, b.)." Und S. 172 und 173: „die oberen freien Enden der Cylinder- und Flimmerzellen geben bei den Chromsäurepräparaten der Zungenepithelien vom Frosch, Salamander, Natter, Schildkröte etc. sehr häufig das Ansehen, als sähe man in die Zelle hinein, als habe die Zelle hier ein Loch; auch bei anderen Epithelien, z. B. an der Luftröhre vom Menschen, auch bei den Darmepithelien von Anodonta hat man manchmal den Eindruck, als sei die Zelle oben offen (Fig. 4, 5, 7, 8.)." Diese Angaben sammt den citirten Abbildungen sind offenbar theilweise auf Becher zu beziehen und füge ich sie demnach der in meiner Inaug.-Dissertat. verzeichneten Literatur bei.

haut des Respirations- und in denjenigen des Verdauungsapparats dieselben sein. Indess findet sich in Beziehung auf letztere zwischen den von mir beschriebenen jugendlichen Bechern und den Cylinderzellen, obschon sich beide im unteren Theile sehr ähnlich sehen, immer noch eine ziemlich weite Kluft, besonders in Beziehung auf die Form; — so fehlt vor Allem jede Spur eines Basalsaumes an ihnen[1]), — es kann hier erst weitere Forschung entscheiden, ob diese noch offene Lücke auszufüllen ist. Wahrscheinlich wird ein positiver Erfolg in dieser Beziehung dadurch, dass ja auch die Osmiumsäure-Reaction Uebergangsstufen zu zeigen scheint, — jedoch halte ich nach dem Gesagten die Entscheidung darüber, ob die Becherzellen ursprünglich aus Formen hervorgehen, welche den Cylindern morphologisch durchaus identisch sind oder nicht, heute noch nicht für spruchreif, wogegen ich bestimmt der Ansicht bin, dass sie dem Wesen nach selbständige Gebilde sind.

Den Schwerpunkt der Entscheidung über die morphologische Seite der Frage, glaube ich dahin legen zu müssen, wie sich die Fortsätze der Becher und diejenigen der Cylinderzellen besonders in den subepithelialen Gebieten der Mucosa verhalten. Einige Angaben hierüber habe ich schon a. a. O. gemacht, muss aber die Ausführung derselben meiner nächsten Arbeit vorbehalten, in welcher ich zugleich die Function der Becher behandeln werde.

In Rücksicht auf diese nächste Arbeit habe ich im Vorstehenden mancherlei Dinge unberücksichtigt gelassen, welche vielleicht vermisst werden, die jedoch passender dort erst angeführt werden. Besonders aber will ich die hübschen Resultate, welche die Osmiumsäure-Methode in Beziehung auf den Durchtritt von Zellen durch das Epitheliallager an die Oberfläche der

[1]) Kölliker bildet (Würzb. Verhandlungen Bd. VI. 1856: „Nachweis eines besonderen Baues der Cylinderzellen des Dünndarms“ etc. — unter Fig. 9, 2. seiner Tafel) eine Form seiner „in Regeneration begriffenen Cylinderzellen“ ab, welche meinen jugendlichen Bechern etwa gleicht, und welche auf dem oberen Ende etwas trägt, was sich wie einige Stäbchen des Basalsaumes ausnimmt. Kölliker bezeichnet dieses Gebilde als Zelle, deren oberer Kern ausgetreten, und mit einem spitzen Fortsatz, wahrscheinlich dem Rest des geborstenen Zellenabschnittes, versehen sei. — Neben der erwähnten Zelle und gleich ihr bezeichnet, liegt eine andere, deren „spitzer Fortsatz“ am oberen Ende einem Becherhals gleicht.

Schleimhaut[1]), in Beziehung auf die Fettresorption und in Beziehung auf den Bau der Zotten gibt und zu geben verspricht, das nächste Mal ausführlich behandeln. Theilweise sind diese Resultate in die Augen springende; schwieriger zu Erforschendes aber habe ich desshalb nicht zum Abschluss bringen können, weil ich augenblicklich in der Zeit sehr bedrängt bin. Damit möchte ich auch die vielleicht mannigfach ungenügende Form des Vorstehenden entschuldigen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Epithel der Dünndarmschleimhaut vom Frosch, 24 Stunden nach Einbringen einiger Tropfen Ol. olivar. in den Magen des Thieres. Die Cylinderzellen von Fetttröpfchen erfüllt, die Becher ihren gewöhnlichen eiweissartigen Inhalt (kein Fett) zeigend (a, d, e) oder leer (b, c); die leeren scheinbar mit gerissenen Oeffnungen. Einstellung zwischen untere Fläche des Basalsaumes und weitesten Umfang des Becherbauches. Vergrösserung 430.

Fig. 2. Epithel der Dünndarmschleimhaut vom Frosch. a bis l Cylinderzellen mit Vacuolenbildung. l Becherzellen. Die Cylinderzellen enthalten wenige Fetttröpfchen. Einstellung auf die Basis der Cylinder unterhalb des Basalsaumes.

Fig. 3. Epithel der Dünndarmschleimhaut vom Frosch. a, b, c Vacuolenbildung im Inhalt der Becherzellen, Becheröffnungen vortäuschend. Einstellung auf den grössten Durchmesser der Becherbäuche. Um jeden Becher ein heller Ring: der peripherische inhaltsleere Rand der umliegenden Cylinder, durch welchen man bei dieser Einstellung hindurchsieht.

Fig. 4. Epithel der Dünndarmschleimhaut vom Frosch. Die Cylinderzellen enthalten Fetttröpfchen. Vacuolenbildung in den Becherzellen, Becheröffnungen vortäuschend. Einstellung ziemlich auf den grössten Breitendurchmesser der Becherbäuche. Vergrösserung 630.

Fig. 5. Epithel aus dem unteren Theil des Dickdarms vom Sperling. Osmiumsäurepräparat. a Höchste, b mittlere, c tiefe Einstellung. Vergrösserung 430.

Fig. 6. Epithel von der Conjunctiva palpebr. des Sperlings. Silberpräparat. Vergrösserung 430.

[1]) Vgl. meine Angaben hierüber a. a. O. (auch dieses Archiv Bd. XL. S. 282). Die gelbrothen bis schwarzen Pigmentmassen, von welchen ich dort, als in contractile Zellen eingeschlossen und besonders in der Leber des Frosches vorkommend gesprochen habe, sind offenbar dieselben, welche Eberth neuerdings beschrieben hat (dieses Archiv Bd. XL. S. 305 ff. und M. Schultze's Archiv für mikr. Anat. Bd. III.).

Fig. 7. Epithel aus dem Dünndarm des Frosches. Osmiumsäurepräparat. Die (mit Inhalt erfüllten) Becher so gezeichnet, als ob sie über die Basen der Cylinder mit kugeliger Oberfläche hervorragten.
Fig. 8. Epithel aus dem Dünndarm des Frosches.
Fig. 9. Becherzelle (ziemlich junge) aus dem Darm des Frosches. Durchschnitt nach Osmiumsäurebehandlung. Vergrösserung — so auch in den drei folgenden Figuren — Hartnack's Immersion 10, Ocular 3.
Fig. 10. Aelterer Becher ebendaher. Durchschnitt nach Osmiumsäurebehandlung.
Fig. 11. Aelterer Becher ebendaher. b Wandung des Becherbauches auf dem Durchschnitt; d dieselbe, den Becherhals bildend; a dieselbe als obere Schicht des Basalsaumes. Osmiumsäurepräparat.
Fig. 12. Aelterer Becher ebendaher. Osmiumsäurepräparat.
Fig. 13. Senkrechter Durchschnitt des Epithels von ebendaher, nach Behandlung mit Osmiumsäure gewonnen. a Untergangsform eines Bechers. b Becher mit (bei d) spindelförmig ausgebauchtem Fortsatz. Rechts daneben eine Cylinderzelle mit abgerissenem Fortsatz, welcher Fetttröpfchen enthält.
Fig. 14. a bis f durch Jodserum isolirte Becherzellen: a und c Jugendformen der Becher; c stellt die Zelle a in geborstenem Zustand dar. f bis i nach Osmiumsäurebehandlung isolirte Becher, beziehungsweise Thecae von solchen. ε in h und β in i: Becherhals (vom Frosch).
Fig. 15. Epithel von der Schleimhaut des Froschdarmes; a Stoma.
Fig. 16. Epithel ebendaher.

XXVII.

Ueber Irrenpflege und Irrenanstalten.

Von Dr. E. Cyon aus Petersburg.

(Schluss von S. 441.)

Ich glaube, dass, wenn man Geistesgesunde befragen würde, ob sie, wenn sie geisteskrank wären und einem Restraint unterworfen werden müssten, es vorziehen würden, durch 4—5 Wärter oder durch eine bequeme Zwangsjacke zur Ruhe gebracht zu werden, sich kaum Jemand finden wird, der nicht die Zwangsjacke vorziehen würde.

Es ist bei dieser Frage auch nicht ausser Acht zu lassen, dass durch das Verbot der mechanischen Zwangsmittel nicht nur die Zahl der Wärter bedeutend vergrössert wird, sondern dass diese

Wärter durch den fortwährenden Kampf, in welchem sie sich mit den Kranken befinden, in höchstem Grade ergrimmt werden und keine Gelegenheit vorübergehen lassen, ihre eigenen Quälereien den Kranken entgelten zu lassen. — Wie gesagt, die Nothwendigkeit, das mechanische Restraint auf gewisse Fälle zu beschränken, wird schon von Vielen selbst in England eingesehen und wird hoffentlich dazu führen, den Bann, in welchem sich dasselbe bis jetzt in England befindet, bald zu brechen.

Wie dem auch sei, ich habe schon oben angedeutet, dass die Vertheidiger des Gheel'schen Systems gar kein Recht haben, die Gegner desselben als Kerkermeister zu bezeichnen. — Ich will hier noch beiläufig erwähnen, dass von diesen Vertheidigern der den Kranken zu gewährenden Freiheit eine, ich möchte sagen, zu sentimentale Bedeutung beigelegt wird.

Ein Individuum, das durch seine Geisteskrankheit das richtige Bewusstsein und Beherrschen seiner Handlungen verliert, büsst dadurch eo ipso schon seine Freiheit ein. Bei ihm kann also von einer Freiheitsberaubung durch die Anstalt gar nicht die Rede sein. — Es handelt sich hier nur um die Nützlichkeit oder Schädlichkeit der Gewährung einer grossen Freiheit in den Bewegungen an Geisteskranke und zwar nicht aus liberaler Sentimentalität, sondern aus Rücksicht auf den Einfluss, den diese Freiheit auf den Verlauf ihrer Krankheit ausüben kann. — Ich bin nun der Ueberzeugung, ebenso wie wohl die meisten Irrenärzte, dass, je grösser die Freiheit in den Bewegungen ist, die man einem Kranken gestatten kann, es caeteris paribus desto besser steht mit der Aussicht auf Besserung bei diesem Patienten. — Wäre ich dagegen vollständig überzeugt, dass ich mit Bestimmtheit einen Geisteskranken heilen könnte, indem ich ihn auf eine gewisse Zeit ganz in eine Zelle einsperrte, so würde ich mich durch alle Declamationen über Freiheitsberaubung von der Anwendung dieser Einsperrung nicht abhalten lassen, da ich ja durch dieses Mittel dem Kranken erst seine wahre Freiheit zurückgeben würde. — Dass ein unheilbarer Kranker jede mögliche Freiheit geniessen muss, die nicht mit Gefahr für ihn und seine Umgebung verbunden ist, versteht sich von selbst. Dieser Satz kann aber auch theilweise so ausgesprochen werden, dass, je mehr Freiheit man gewissen

Geisteskranken gewährt, um so weniger Neigung sie haben, sich oder ihrer Umgebung Schaden zuzufügen. — Nun glaube ich aber gezeigt zu haben, dass in vielen geschlossenen Anstalten an den Kranken thatsächlich weniger Restraint geübt wird, als in Gheel. Bekanntlich werden in England den Kranken, deren Zustand es erlaubt, auch Besuche ausserhalb der Anstalt von Zeit zu Zeit gestattet, und wie aus den Berichten ersichtlich, benutzen viel weniger Kranke diese Erlaubniss, als man glauben sollte. — In solchen Anstalten, wie Clermont, geniessen selbstverständlich die Kranken eine noch viel grössere Freiheit in ihren Bewegungen. In den Farmen bei Clermont bewegen sich die Kranken in der grössten Freiheit, sie arbeiten frei im Felde, bauen Häuser, Chausseen, unterhalten die Verbindung zwischen dem Centralasyl und den beiden Farmen, transportiren unruhig gewordene Kranke von der Farm ins Asyl und bringen ruhige Kranke zurück u. s. w.

Was nun den Heilungsprocentsatz der Kranken anbetrifft, den Anstalten, wie Gheel, im Vergleich zu anderen liefern, so hat dieser für die therapeutische Würdigung Gheels nur sehr geringen Werth und zwar, weil bis in die letzte Zeit nach Gheel meistens nur unheilbare Kranke geschickt werden. — Ich werde daher Gheel nur mit Colney Hatch vergleichen, weil letztere Anstalt in dieser Hinsicht wenigstens ebenso ungünstig, wie Gheel, gestellt ist. Ich muss aber im Voraus bemerken, dass ich die folgenden Zahlen anführe, nicht etwa weil ich ihnen besondere Bedeutung beilege, sondern nur weil ich zeigen will, dass die Schlüsse, die man aus solchen Zahlen gezogen hat, sehr geringen Werth haben und je nach der Gruppirung der Zahlen verschiedene Resultate ergeben, wie es bei Vergleichung an sich so ungleicher Werthe auch nicht anders zu erwarten ist.

Ich benutze hierbei die letzten Berichte, die über diese Anstalten vorhanden sind, von Colney Hatch den für 1866, von Gheel die für 1856—1859. Von 144 kranken Frauen, die im Jahre 1866 in Colney Hatch eingetreten sind, wurden 16 als geheilt, 5 als gebessert entlassen und 13 sind gestorben. Von 527, die in den Jahren 1856—1859 in Gheel eingetreten sind, wurden 96 geheilt oder gebessert. Dieser Vergleich gibt also für Colney Hatch einen Procentsatz von 14, für Gheel von 18. Ich muss hierbei bemerken, dass unter den 144 Kranken in Colney Hatch 44 zum

zweiten Mal in die Anstalt kamen, 22 epileptisch und eine bedeutende Anzahl anderer paralytisch waren, während in Gheel in dem erwähnten Zeitraum schon viele frische Fälle aufgenommen wurden. — Wenn ich aber die Zahl der Heilungen auf die ganze Anzahl der Kranken vertheile, so stellt sich das Verhältniss gleich ganz anders heraus. Im Jahre 1866 sind in Colney Hatch von 2184 Kranken 136 geheilt oder gebessert und 189 gestorben — also 6 pCt. Heilungs- und 8 pCt. Todesfälle; in Gheel im Jahre 1859 auf 800 Kranke 23 geheilt und gebessert und 73 gestorben, also 2 pCt. Heilungs- und 9 pCt. Todesfälle. Wie ungünstig sonst die Natur der Krankheiten der in Colney Hatch Aufgenommenen ist, ergibt sich schon aus dem Bericht für 1866, in welchem angegeben ist, dass unter 1210 verbleibenden weiblichen Kranken nur 38 heilbare waren.

Einen sehr interessanten Vergleich der Heilungs- und Sterblichkeitszahlen von Gheel und den englischen Anstalten hat John Sibbald (Journal of mental Science 1867 April) angestellt. Um Gheel mit den englischen Anstalten auf ein gleiches Verhältniss in Bezug auf die Zahl der acuten und chronischen Fälle zu stellen, schliesst er $^2/_5$ aller chronischen Kranken (also 40 pCt. aller Kranken) Gheels von dem Vergleiche aus; er benutzt also von den 527 Kranken, welche in den Jahren von 1856—1859 in Gheel aufgenommen wurden, nur 316 und bezieht auf diese letztere Zahl die ganze Zahl der geheilten und gebesserten Fälle, also die Zahl 100 (eigentlich nur 96). Er erhält dadurch einen Procentsatz von 32 pCt. geheilter Fälle.

Nach der Berechnung von Dr. Campbell war dagegen in den englischen Anstalten für die ersten Jahre des jetzigen Jahrzehntes der Procentsatz der Geheilten auf die eingetretenen Kranken 36; 2 englische Grafschaftsanstalten haben einen Procentsatz von weniger als 22 und eine sogar 51,5 pCt. Der angestellte Vergleich ist insofern noch zu günstig für Gheel gewählt, als zu den 100 Fällen von Heilungen auch die Améliorations notables gezählt sind; und doch ist der Procentsatz der Heilungen in geschlossenen Anstalten Englands höher, als in Gheel. Die Sterblichkeit beträgt in Gheel 12 pCt., in den englischen Anstalten im Durchschnitt 10 pCt. Alle diese Zahlen können aber dennoch nicht zu Ungunsten der Behandlung in Familien benutzt werden, da Gheel in hygieinischer

Beziehung noch gar zu viel zu wünschen übrig lässt. Die neu nach dem Gheel'schen Systeme zu errichtenden Colonien könnten ja von diesen Mängeln frei sein, und vielleicht auch günstigere Sterblichkeits- und Heilungsresultate liefern, als Gheel. In Gheel sind auch viele Kranke vorhanden, die keinesfalls dorthin gehören, — also nach dieser Seite hin könnten neue Anstalten auch vortheilhaftere Resultate ergeben.

Die angeführten Zahlen ergeben aber jedenfalls das unzweifelhafte Resultat, dass Gheel bis jetzt, was Heilungsresultate anbetrifft, noch gar keine Vorzüge vor geschlossenen Asylen aufzuweisen hat; die Nachtheile, die es anderen Anstalten gegenüber zu bieten scheint, lassen sich durch die speciellen Mängel von Gheel erklären und dürfen nicht dem Behandlungssystem in Familien selbst zur Last gelegt werden.

Wenn also die bisherigen statistischen Angaben nicht im Stande sind, uns Aufschluss über den therapeutischen Werth der Verpflegung von Geisteskranken in Familien zu geben, so bleibt zur vorläufigen Entscheidung dieser Frage nur der folgende Weg übrig. Wir müssen untersuchen, welche Arten von Geisteskranken ohne Gefahr und event. mit Aussicht auf Erfolg einer solchen Behandlung unterworfen werden können. Wir wollen dabei von den wohlhabenden Kranken ganz absehen, da solche unzweifelhaft viel besser und bequemer in Privatanstalten untergebracht werden. Dagegen werden wohl auch die eifrigsten Anhänger des Gheel'schen Systems keinen Widerspruch erheben. — Ich werde auch kaum auf Widerspruch stossen, wenn ich von vornherein alle paralytischen und epileptischen Kranken als für die Verpflegung in Familien untauglich bezeichne.

Ebenso sind von einer solchen Behandlung auszuschliessen sämmtliche unreinliche Kranke und überhaupt alle diejenigen, die ausser ihrer Gehirnkrankheit noch an irgend einem anderen körperlichen Leiden laboriren. Alle diese Kranken bedürfen einer Pflege und einer Ueberwachung, die ihnen in einer geschlossenen Anstalt viel besser zu Theil werden kann, als in einer fremden nichtärztlichen Familie. Kranke dieser Art, die auch keiner Beschäftigung fähig sind, werden dem Familienhaupte nur zur Last fallen. Man lasse nur nicht ausser Acht, dass ein Geisteskranker vor allem ein Kranker, wie jeder andere Kranke, ist und als solcher

auch einer besonderen Pflege und einer speciellen Behandlung bedarf. Um so mehr gilt diess von solchen Geisteskranken, die noch an anderen körperlichen Gebrechen leiden; für diese ist ein Spital der beste Aufenthaltsort: sie gehören also sämmtlich in die geschlossenen Irrenanstalten. — Von einer Behandlung in Familien sind auch alle acuten Fälle von Geisteskrankheiten selbstverständlich auszuschliessen. Solche Kranke müssen, sobald die ersten in ihrer eigenen Familie gemachten Heilversuche fehlgeschlagen sind, sofort in eine geschlossene Anstalt gebracht werden, wo sie unter wachsamer ärztlicher Behandlung verbleiben müssen. Es ist allgemein anerkannt, von welch' hoher Wichtigkeit es für die Behandlung von Geisteskranken ist, dass sie in noch frischem Zustande in eine geschlossene Anstalt kommen. Ausser dem Umstande, dass der Kranke durch Unterbringung in einer Anstalt der unausgesetzten Beobachtung von Specialärzten anheimgegeben wird, ist es für viele solcher Kranken von Wichtigkeit, von den Verhältnissen, unter welchen sich ihre Geistesstörung entwickelt hat, entfernt zu werden.

Es ist bekannt, dass das Versetzen der Kranken in vollständig neue Verhältnisse in einigen acuten Fällen oft einen überraschenden Einfluss auf den günstigen Verlauf ihrer Geisteskrankheit übt. Solche Kranke sofort wieder aus ihrer Familie in eine fremde zu bringen, würde geradezu eine Verkehrtheit sein. Viel besser wäre es schon, sie ihrer eigenen Familie zu überlassen.

Die vollständige Unterwerfung des Kranken unter die in einer geschlossenen Anstalt herrschende Disciplin, die in dieser bestehende geordnete und regelmässige Lebensweise bewirken oft bei frischen Fällen eine Besänftigung der krankhaft gesteigerten psychischen Thätigkeit, indem sie den Kranken, um mich so auszudrücken, theilweise das Denken ersparen.

Indem der Kranke vollständig fremdem Willen unterworfen wird, wird ein Theil seiner psychischen Functionen ausser Thätigkeit gesetzt. Die neue den Kranken umgebende Welt, die ganz fremden Umstände, in die er plötzlich versetzt ist, geben den immer mehr sich entwickelnden falschen Vorstellungen und Ideen des Kranken eine ganz neue Wendung und können als heilsame Ablenkung oft von grossem Nutzen sein. Mit einem Worte, den Hauptindicationen, die man bei der moralischen Behandlung von Geisteskranken zu erfüllen hat, nämlich der Entfernung der auf ihre

Geisteskräfte schädlich einwirkenden Umstände, der Besänftigung ihrer krankhaft gesteigerten psychischen Thätigkeit, der Unterwerfung des Kranken unter den Willen des Arztes und endlich der Ablenkung der krankhaften Ideen des Patienten auf neue Gegenstände wird am besten in einer geschlossenen Anstalt Genüge geleistet. Diese Indicationen kommen übrigens nicht nur bei acuten, sondern auch bei vielen chronischen Krankheiten in Betracht. Die Erfahrung, dass geheilte und aus der Anstalt entlassene Kranke nach einer kurzen Zeit, die sie in ihren Familien zugebracht haben, mit einem Recidiv ihres Leidens in die Anstalt zurückkommen, ist allen Irrenärzten geläufig. Die vielen Zerstreuungen, die Concerte, Bälle u. s. w., die in geschlossenen Anstalten den Kranken zu Gebote stehen, sind ihrerseits auch von nicht zu unterschätzender therapeutischer Bedeutung.

Bei der Behandlung von Geisteskranken in Familien muss auf alle diese Hülfsmittel der Behandlung Verzicht geleistet werden, wie überhaupt bei diesem System die moralische Behandlung von Geisteskranken bei Seite geschoben werden muss.

Ich will hier noch auf eine Gefahr der Verpflegung von Geisteskranken in nicht ärztlichen Familien aufmerksam machen, die bis jetzt meines Wissens noch gar nicht in Betracht gezogen wurde. Es ist bekannt, dass jeder Laie sich für berechtigt hält, seine eigenen Anschauungen über Gesundheit, Krankheiten und besonders über verschiedene Heilmittel zu haben. Der Schaden, den diese Pfuschereien den gewöhnlichen Kranken oft zufügen, ist auch den Aerzten leider nur zu bekannt. Es ist nun mit Sicherheit vorauszusetzen, dass die Nourriciers auch ihre eigenthümlichen psychiatrischen Systeme und demgemäss auch specielle Ansichten über verschiedene Behandlungsmethoden haben werden, und die daraus etwa entspringenden Missbräuche werden unmöglich verhütet und überwacht werden können. — Während meines Besuches in Gheel entwickelte mir ein Nourricier, der Privat-Pensionäre hält, seine Ansichten über das Wesen der Geisteskrankheiten, und hielt es für eine collegiale Pflicht, mir seine Erfahrungen über physische und moralisch-religiöse Behandlung nicht vorzuenthalten. — Man erwäge nur, dass, je borniter und unwissender ein Mensch ist, um so sicherer und fanatischer er an seinen ihm als unzweifelhafte Wahrheiten geltenden

Hirngespinnsten festhält, und man wird mir beistimmen, dass das Nichtbeachten dieser Gefahr für die Behandlung der Kranken in Familien von Seiten der Irrenärzte einen nicht zu unterschätzenden Schaden bringen könnte. Es kann ernstlich gar nicht die Rede davon sein, dass der dirigirende Arzt solchen Missbräuchen zu steuern im Stande sein wird.

Dass es auch für das körperliche Wohl von acuten Geisteskranken viel nützlicher ist, in guten geschlossenen Asylen aufgenommen zu werden, wird wohl kaum von Jemand bestritten werden.

Aus der Zahl der chronischen Geisteskranken sind ausser den früher angeführten auch alle diejenigen auszuschliessen, bei welchen durch die Natur ihrer Krankheit besondere Vorsichtsmaassregeln bedingt sind, also alle Fälle von Selbstmordmanien, von Neigung zu gemeingefährlichen Handlungen, alle Kranke, die einen zu häufigen Wechsel von Ruhe und Wuthausbrüchen darbieten, solche besonders, die schon früher Verbrechen begangen haben, überhaupt also alle Fälle, bei denen der Gebrauch von Zwangsmitteln häufig nothwendig wird, also auch Kranke, welche Neigung zum Entfliehen haben. Der Hauptzweck der Verpflegung von Kranken in Familien soll ja der sein, ihnen die grösstmögliche Freiheit zu gewähren. Diese Behandlung ist also für alle Kranke untauglich, bei denen der häufige Gebrauch von Restraints nothwendig ist. Ich habe oben gezeigt, dass die Anwendung von Restraintsmitteln in geschlossenen Anstalten auf viel humanere und rücksichtsvollere Weise ausgeführt werden kann, als in Familien.

Wenn man also von allen acuten und von den eben auseinandergesetzten Kategorien von chronischen Kranken absieht, für welche die Verpflegung in geschlossenen Anstalten die allein passende ist, so bleibt von den jetzigen Bewohnern von grossen Irrenanstalten eine bedeutende Anzahl chronischer Kranken, die sonst körperlich robust, in ihrem Benehmen ganz harmlos, ja bis zu einem gewissen Grade sogar vernünftig sind, und für die der Aufenthalt unter Verrückten, Blödsinnigen und Epileptischen nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich ist. Solche chronische Fälle, gleichgültig, ob sie heilbar oder unheilbar sind, gehören in ganz andere Verhältnisse. Sind sie heilbar, so wird ihre Heilung um Vieles gefördert werden dadurch, dass sie sich in vollständiger Freiheit

bewegen und mit irgend welcher Beschäftigung abgeben. Sind sie geistig unheilbar, so ist ihnen dasselbe Regime nothwendig, und zwar weil die Beschäftigung im Freien für ihr körperliches Wohlsein von Nutzen ist und weil der Ertrag ihrer Arbeit eine grosse ökonomische Unterstützung für ihren Unterhalt sein kann. Solche geistig unheilbaren Kranken werden dadurch, dass man sie ihren früheren Beschäftigungen zurückgibt, wieder zu nützlichen Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft gemacht. Es fragt sich nun, welches von beiden Colonie-Systemen, ob das nach dem Muster von Clermont oder das nach dem von Gheel für solche Kranke nützlicher ist. Ich habe schon oben gezeigt, dass in ökonomischer Beziehung Clermont bedeutend grössere Vortheile darbietet, als Gheel.

Für die geistig unheilbaren Kranken dieser Kategorie ist also Clermont bedeutend vortheilhafter.

Was die Heilbaren anbetrifft, so sahen wir, dass die Hauptindication für deren Heilung in vollständig freiem Sich-bewegen und anhaltender Beschäftigung besteht. Nun habe ich aber schon oben gezeigt, dass die Kranken in Clermont eine viel grössere Freiheit geniessen, als in Gheel, und nach ihrer Arbeitsleistung zu urtheilen, beschäftigen sich auch die Kranken in Clermont viel anhaltender, als in Gheel.

Ich habe auch schon die Nachtheile, die in therapeutischer Beziehung aus der Familienbehandlung entstehen können, genügend gekennzeichnet. Man behalte nur immer im Auge, dass es Niemandem einfallen wird, sonstige Kranke zur Behandlung an Laien zu übergeben. — Das Gesetz bestraft sogar solche ärztliche Pfuscherei. Warum sollte gerade bei Geisteskranken diese Pfuscherei zum Gesetz erhoben werden? Stellen nicht die Irrenärzte der Psychiatrie das grösste Armuthszeugniss aus, wenn sie die Behandlung in Familien empfehlen?*).

Mit einem Worte, es gibt keine einzige therapeutische Indication, weder bei der moralischen, noch bei der körperlichen Behandlung von Geisteskranken, der nicht je nach den Kategorien der Kran-

*) Mit Recht nennt Griesinger das Gheel'sche System das System der Verpflegung in Familien; von einer Behandlung kann dabei nicht die Rede sein.

ken viel besser theils in geschlossenen Anstalten, theils in Irrencolonien nach dem System von Clermont, Genüge geleistet werden könnte.

Welche Kranken bleiben also für die Verpflegung in Familien übrig?

Ich glaube bewiesen zu haben, dass nach unserem jetzigen Wissen keine zu einer solchen Verpflegung sich eignen. In einer Abhandlung über Irrencolonien von Prof. Griesinger, die voll der humansten Grundsätze für die Behandlung von Geisteskranken ist, kommt dieser berühmte Irrenarzt, was Gheel anbetrifft, zu ganz anderen Resultaten, als ich. Auch Prof. Griesinger ist weit davon entfernt, ein Vernichtungsurtheil über die geschlossenen Irrenanstalten zu fällen, wie es einige Gheelianer zu thun pflegen. Er gibt vollständig zu, dass für gewisse Kategorien von Geisteskranken der Aufenthalt in geschlossenen Anstalten oder Spitälern der passende ist. Und wenn ich mir auch unten erlauben werde, über einige specielle Anordnungen in der Vertheilung von Kranken in die eine oder die andere Irrenanstalt etwas anderer Meinung zu sein, als dieser hochgeschätzte Irrenarzt, so stimmen doch im Allgemeinen meine Kategorien der für die geschlossenen Anstalten bestimmten Kranken mit den von ihm aufgestellten vollkommen überein. Alle übrigen Geisteskranken bedürfen auch seiner Ansicht nach einer freien Verpflegung. Für einen Theil dieser letzteren empfiehlt auch er die Colonien nach dem System von Clermont, für den anderen solche nach dem System von Gheel.

Prüfen wir nun, für welche Kranke nach Herrn Prof. Griesinger's Ansicht die Verpflegung in Familien nothwendig ist. Wir wollen seine eigenen Worte anführen:

„Aber — wie Mundy ganz richtig bemerkt — in der agricolen Colonie lebt der Irre immer noch nur in Gesellschaft von anderen Irren und von Wärtern, in einem künstlichen und für Viele immer noch allzu sehr Freiheit, und mit ihr Selbstthätigkeit und geistige Erhebung beschränkenden Medium. Die Colonie ist auch ihrer Natur nach für völlig rüstige Irre bestimmt und die Wohlthaten dieser freieren Verpflegungsform können also sehr vielen Kranken, die sonst einer solchen bedürften, nicht zu Theil werden. Es gibt auch überhaupt noch wohlthätigere Einflüsse als die der Colonien und solche sind

2) in der familialen Verpflegung zu finden, welche für einen gewissen Theil der Irren die eigentlich und einzig richtige ist. Sie gewährt, was die prachtvollste und bestgeleitete Anstalt der Welt niemals gewähren kann, die volle Existenz unter Gesunden, die Rückkehr aus einem künstlichen und monotonen in ein natürliches sociales Medium, die Wohlthat des Familienlebens. Ruhige, durchaus inoffensive Kranke, noch empfänglich für die Eindrücke, um die es sich hier handelt, dem Leben noch nicht ganz entfremdet, noch fähig, die meisten gesunden Formen der Existenz zu bewahren, im Ganzen mehr weibliche als männliche Kranke sind die für diesen Modus der freieren Verpflegung vorzüglich geeigneten und am dringendsten desselben bedürftigen. Mit solchen ist überall das familiale System anzufangen; nach und nach wird es sich schon von selbst auf alle diejenigen ausdehnen, welche nicht unter die p. 30 aufgezählten Categorien der steten Insassen der geschlossenen Anstalten fallen".

Ehe ich zur Characterisirung der Fälle, die nach Griesinger für die familiale Verpflegung passen, übergehe, will ich im Voraus nochmals sagen, dass die Bezeichnung in der Familienbehandlung als eines freien im Vergleich zu dem Clermont'schen System ganz ungerechtfertigt ist. Ich glaube, es genügt in dieser Beziehung nur auf das früher Gesagte hinzuweisen, um zu überzeugen, dass die Behandlung von Geisteskranken in Familien ihrer Natur nach den Kranken viel weniger Freiheit gewähren kann, als diejenige, die sie in einer guten geschlossenen Anstalt geniessen, geschweige denn in dieser Richtung einen Vergleich mit Clermont aushalten kann.

Sehen wir jetzt, welche Kranke nach Griesinger für die Verpflegung in Familien passen. Wie schon erwähnt, gehören nach ihm sämmtliche acute Kranke und ein Theil der chronischen nicht in das System der freien Verpflegung. Von dem übrigen Theile der chronischen Kranken will Herr Prof. Griesinger einen Theil (und zwar die rüstigen Kranken) den Colonien nach dem System von Clermont, den zweiten Theil (die weniger rüstigen Kranken) den Colonien nach Gheel's System zugewiesen sehen.

Indem Griesinger für Gheel die weniger rüstigen Irren vorbehält, zeigt er selbst, dass er nicht der irrigen Meinung ist,

Gheel sei in ökonomischer Beziehung dadurch vortheilhaft, dass die Arbeitsleistungen der Kranken eine finanzielle Erleichterung bei der Verpflegung der Irren darbieten können. Indem er alle acuten Fälle von der familialen Behandlung ausschliesst, zeigt Griesinger auch, dass er keinen grossen therapeutischen Werth auf diese Behandlung zu legen scheint. Wenn ich Griesinger richtig verstanden habe, so empfiehlt derselbe das Gheel'sche System hauptsächlich auch aus humanen Zwecken, um einem Theil der Irren, die noch empfänglich für die Eindrücke des Familienlebens sind, eine ihrem Zustande entsprechende Zufluchtsstätte zu gewähren. Sowie die Frage so gestellt wird, sehe ich aber nicht ein, wie man die Familienverpflegung als besonderes System der Behandlung von Geisteskranken hinstellen kann, denn augenscheinlich ist die Zahl der Kranken, die Griesinger für solche Colonien übriglässt, eine so winzig kleine, dass man unmöglich verlangen kann, für sie besondere Anstalten zu errichten. Es gibt freilich in allen geschlossenen Anstalten eine sehr kleine Anzahl von Kranken, meistens solche, die früher eine gute Erziehung erhalten haben, auf welche die Einschliessung in eine Anstalt psychisch deprimirend wirkt, die zwar in stiller Resignation ihre Gefangenschaft ertragen, im Umgang mit Blödsinnigen und Epileptischen aber immer mehr geistig verfallen. Diese Kranken sind meistens für körperliche Arbeiten unfähig, können also auch nicht die wohlthuenden Einflüsse der Beschäftigung im Freien geniessen. Meiner Meinung nach sind diess die einzigen Kranken, für welche die Verpflegung in Familien eine Wohlthat sein könnte.

Es ist aus der Darstellung von Griesinger klar, dass auch er diese Kranken bei der Empfehlung des Gheel'schen Systems im Auge gehabt hat. Auch ist es aus den Schriften anderer Vertheidiger des Gheel'schen Systems für den Unbefangenen deutlich, dass sie den ersten Anstoss zur Empfehlung der Familienverpflegung in der humanen Rücksicht für die solchen Kranken widerfahrene Ungerechtigkeit erhalten haben. — Ihr Fehler bestand nur darin, dass sie das, was für eine verschwindend kleine Anzahl von Kranken passt, gleich auf alle Geisteskranke anwenden wollen. Wenn Griesinger mit Recht das bestehende Irrenwesen als ein solches bezeichnet, in welchem die guten Geisteskranken unter den schlimmen leiden müssen, so kann

man den Empfehlern des Gheel'schen Systems für den grössten Theil der Geisteskranken vorhalten, dass bei ihnen die schlimmen Kranken unter den guten leiden werden. Und da die Zahl der schlimmen Kranken bei weitem grösser ist, als die der guten, so wird die Ungerechtigkeit noch viel grösser werden, als bei dem jetzigen System. Es ist auch characteristisch, dass die eifrigsten Vertheidiger des Gheel'schen Systems den Ländern angehören, in welchen die Irrenanstalten am schlechtesten sind, und dass das Gheel'sche System in England, wo die geschlossenen Anstalten wenig zu wünschen übrig lassen, fast gar keine Anhänger hat; ebenso in Holland. Dagegen hat es viele in Oesterreich, Deutschland und theilweise in Frankreich, wo viele geschlossene Anstalten noch weit davon entfernt sind, das zu sein, was sie sein sollten. In Belgien, das doch die Vortheile des Gheel'schen Systems am besten zu beurtheilen im Stande ist, hat sich eine von der Regierung zusammengesetzte Commission gegen die Weiterverbreitung des Gheel'schen und für die Annahme des Clermont'schen Systems von Colonien ausgesprochen. Es ist noch hervorzuheben, dass in Oesterreich, Deutschland und Frankreich das Gheel'sche System unter denjenigen Aerzten die eifrigsten Vertheidiger gefunden hat, die selbst an der Spitze von sehr schlecht eingerichteten Anstalten stehen. Diess ist auch ganz natürlich und macht der Humanität dieser Aerzte die grösste Ehre. Es ist nämlich klar, dass je schlechter an sich eine geschlossene Anstalt ist, desto ungerechter und schlimmer die Lage der obenerwähnten gebildeteren oder besser gesitteten Geisteskranken, desto peinlicher also für den humanen Arzt bei ihnen die Rolle eines Tyrannen zu spielen ist.

Sehen wir nun, ob es keine andere Möglichkeit gibt, die ungerechte Lage dieser Kranken, deren Zahl 1, höchstens 2—5 pCt. der gesammten Geisteskranken beträgt, zu beseitigen, ohne durch Einführung des Gheel'schen Systems dem Staate und den übrigen Geisteskranken gegenüber ungerecht zu werden. In der That ist diess gar nicht schwer. In einer Colonie, in der Art wie Clermont, die über ein bedeutendes Terrain gebietet, ist es eine Leichtigkeit, 2, 3 oder 4 kleine Pavillons (die englischen Cottages) zu bauen, deren jeder 3—5 Kranke aufnehmen kann. In diesen Pavillons können die Geisteskranken in den Familien der Wärter,

Aufseher u. s. w. wohnen und vollständig am Familienleben Theil nehmen. Bei der grossen Anzahl von Handwerkern, Maschinisten etc., die bei einer grossen Colonie, wie Clermont, beschäftigt sein werden, wird es leicht sein, einige heraus zu suchen, die sich zur Aufnahme von solchen Kranken leicht verstehen würden. In rein geschlossenen Anstalten sollte es dem dirigirenden Arzte gestattet sein, solche, wenn auch nicht zahlende Kranke in eine höhere Klasse zu bringen. Dass darin keine Ungerechtigkeit liegt, habe ich schon oben bei einer anderen Gelegenheit gezeigt.

Es ist klar, dass von der Errichtung von 3 — 4 Pavillons neben einer Irrencolonie nach dem System von Clermont bis zur Errichtung selbständiger Colonien nach Gheel'schem System ein himmelweiter Unterschied ist. Daher bleibt es mir unverständlich, wie Prof. Griesinger, nachdem er selbst die Nützlichkeit des Clermont'schen Systems für alle arbeitsfähigen und rüstigen Irren gezeigt hat, die nach ihm nicht in die geschlossenen Anstalten gehören, später folgenden Rath ertheilen kann: „Mit solchen ist überall das familiale System anzufangen, nach und nach wird es sich schon von selbst auf alle diejenigen ausdehnen, welche nicht unter die p. 30 aufgezählten Kategorien der steten Insassen der geschlossenen Anstalten fallen".

Beiläufig gesagt, gehören auch die meisten nicht rüstigen Irren zu denjenigen, die auch nach Griesinger in geschlossenen Anstalten aufgehoben werden müssen.

Einige von den Kranken, die überhaupt in Familien verbleiben können, wären vielleicht am besten in ihren eigenen Familien aufgehoben, selbstverständlich nur, wenn diese es selbst wünschten. Es wäre in solchen Fällen ganz gerecht, wenn die Gemeinden die Summen, welche sie sonst zum Unterhalt von diesen Kranken verwendet haben würden, an die Familie der Kranken auszahlten. Sie werden dadurch gleichzeitig der durch die Erkrankung eines Mitglieds oft ihres Ernährers beraubten Familie zu Hülfe kommen.

Ich habe also gezeigt, dass keine einzige therapeutische Indication für die allgemeine Einführung der Verpflegung in Familien das Wort spricht. Wir haben gesehen, dass sich nicht einmal irgend welche nennenswerthe Kategorie von Geisteskranken herausfinden lässt, die ohne Schaden einer solchen Verpflegung

unterzogen werden kann. Diese Nachweise überheben mich der Nothwendigkeit, zu zeigen, dass, wenn die Errichtung von Colonien nach dem Gheel'schen Muster für eine grosse Anzahl von Kranken auch wirklich indicirt wäre, diese Errichtung doch an der Unmöglichkeit der practischen Durchführung scheitern müsste. Jeder Irrenarzt kennt die Schwierigkeit, wirklich tüchtige und humane Wärter für die Anstalt zu finden.

Eine Colonie nach dem Muster von Gheel müsste aber nicht nur eine zwei bis drei mal grössere Anzahl von tüchtigen und humanen Wärtern (Nourriciers) haben, sondern diese Wärter müssten auch Familien besitzen, die denselben Grad von Hingebung und Aufopferung für die Kranken hätten, wie sie selbst. Die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit, für eine Colonie 200—300 solcher Familien zu beschaffen, ist klar. — Der Director der Anstalt für geisteskranke Verbrecher in Broadmore, Herr Dr. Meyer, ein ausgezeichneter Administrator, der Gelegenheit hatte, in verschiedenen Weltgegenden, wo er an der Spitze von Krankenanstalten stand, practische Beobachtungen zu machen, sagte mir mit Recht, es sei ihm fast unmöglich, Eheleute zu finden, welche beide für den Wärterdienst tauglich wären, indem gewöhnlich der Eine davon im Uebermaasse die Fehler besitzt, deren Mangel den Anderen zum Wärterdienst befähigt. Und dabei war er gezwungen, der besonderen Lage und Einrichtung Broadmore's wegen für den Wärterdienst solchen Wärtern den Vorzug zu geben, deren Frauen gleichzeitig den Wärterdienst in der Frauenabtheilung versehen konnten. In der Colonie nach dem Muster von Gheel kommt zu diesen Schwierigkeiten noch die zweite hinzu, dass diese Wärter gleichzeitig auch Gewerbetreibende der verschiedensten Art sein müssen. Dass dieses System in Gheel doch durchgeführt ist, beweist bei näherer Betrachtung gerade die Unmöglichkeit, das System anderswo nachzuahmen. In der That, wenn Gheel trotz des Aberglaubens und des Fanatismus, der seine Begründung veranlasste und noch jetzt einer der Hauptgründe ist, welcher die Einwohner zur Aufnahme von Kranken bewegt, während seines 1000jährigen Bestehens es nur zu dieser mangelhaften Stufe gebracht hat, wie wollte man da noch hoffen, während einiger Jahre oder Jahrzehnte nur durch pecuniären Gewinn eine passende Menge von Familien aufzutreiben, die mit allen Eigenschaften, welche zur Verpflegung von Geistes-

kranken nothwendig sind, ausgerüstet wären? Dass nie eine ordentliche Controle und Aufsicht über diese Wärter in einer solchen Colonie ausgeübt werden kann, bedarf wohl nach dem oben Gesagten keiner weiteren Auseinandersetzung.

Nachdem ich gezeigt habe, dass die Einführung von Colonien nach dem Gheel'schen System in ökonomischer Beziehung, trotz der entgegengesetzten Ansicht des berühmten (?) Nationalökonomen Duval, nach allen Seiten hin das Doppelte oder Dreifache von Kosten veranlassen wird, als eine geschlossene Anstalt oder eine Colonie wie Clermont, nachdem ich ferner gezeigt habe, dass bis jetzt alle therapeutischen Indicationen gegen die Verbreitung des Gheelschen Systems sprechen, wird es vielleicht überflüssig erscheinen, die Frage über die Verpflegung in Familien noch vom socialen Standpunkte aus zu betrachten. Der Leser wird sich erinnern, dass ich im Eingange dieser Arbeit auf die Gefahr hingewiesen habe, welche aus dem Zusammenleben von Geisteskranken mit Geistesgesunden (besonders mit Kindern) möglicherweise für die geistige Entwickelung dieser letzteren entstehen könnte. Ich will hier aber noch einige Worte darüber sagen, und zwar um zu zeigen, dass meiner Ansicht nach diese Gefahr in der Wirklichkeit besteht und zwar in viel grösserem Maassstabe, als man gewöhnlich glaubt. Ich bin zwar der Natur der Sache wegen nicht im Stande diese meine Ansicht durch Zahlen zu unterstützen; ich hoffe aber, dass die folgenden Zeilen dazu beitragen werden, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine Seite von Gheel zu wenden, die bis jetzt ganz unberücksichtigt gelassen worden ist. Ich bin auch selbst erst in Gheel auf diese Gefahr aufmerksam gemacht worden. Die geringe geistige Stufe, auf der die meisten Einwohner von Gheel stehen, war eine jener Eigenthümlichkeiten, die mich zuerst und am meisten frappirt hat. (Ich will hier noch erinnern, dass, wenn ich mit irgend welchen Vorurtheilen nach Gheel gekommen war, dieselben doch für diese Colonien durchaus günstig waren). Es ist mir z. B. beim Eintritt in einige Häuser erst nach längerer Unterhaltung möglich geworden, zu unterscheiden, wer der Nourricier und wer der Geisteskranke war, so geistig verkommen erschienen mir beide. Das Verwischtsein der Grenze zwischen Geistesgesunden und Geisteskranken in Gheel ist gewiss auch vielen anderen Collegen, welche Gheel besucht haben, aufgefallen; diese

haben aber dieses Verwischtsein anstatt zu Ungunsten der Geistesgesunden zu Gunsten der Geisteskranken ausgelegt.

Ich habe während meiner Anwesenheit in Gheel noch nicht gewagt, die geistige Trägheit und Beschränktheit, die ich bei den meisten Gheelianern beobachtet hatte, auf Kosten ihres Zusammenlebens mit Geisteskranken zu schieben, indem es ja auch möglich war, dass diess allgemeine Eigenthümlichkeiten der vlämischen Bevölkerung seien. Ich ging desshalb in einige nahe an Gheel angrenzende Dörfer und überzeugte mich sogleich, dass diese letztere Vermuthung ganz unbegründet war. Ja noch mehr, für die Bewohner dieser Dörfer ist die geistige Verkommenheit der Gheelianer eine ganz bekannte und geläufige Thatsache; sie, und sogar mehrere Behörden nennen auch diese letzteren nicht anders als „Gheelsche Jotten" (Verrückte). Es ist mir in Gheel vorgekommen, dass ich mich $^1/_4$ Stunde mit einem der bekanntesten Nourriciers (der nur Privatpensionärs hielt) unterhalten habe in der vollständigen Ueberzeugung, dass ich es mit einem Blödsinnigen zu thun habe, so vollkommen zusammenhanglos und verworren waren alle seine Fragen und Antworten. Erst nachdem ich ihn verlassen hatte, erfuhr ich von meinem Begleiter, dass er Nourricier ist und noch dazu eine grosse gesellschaftliche Rolle in Gheel spielt! Dabei war dieser nicht einmal ein geborner Gheelianer!

Man suche ja nicht mir einzuwenden, dass die ausgesprochenen Befürchtungen darum grundlos seien, weil nachgewiesen (?) ist, dass die Einwohner von Gheel keine grössere Anzahl von Geisteskranken liefern, als die Einwohner einiger anderer belgischer Dörfer. Dieser Einwand ist in der That von Einigen (Ducpétiaux, Rapp. 1841) gemacht worden.

Man kann ihn leicht durch den Nachweis entkräften, dass Leute, die auf einer geringen geistigen Entwickelung stehen, überhaupt weniger Disposition zu Geisteskrankheiten zeigen. Man bedenke nur, wie gar nicht selten sogar Aerzte und Wärter durch fortwährenden Verkehr mit Geisteskranken an geistiger Klarheit Einbusse erleiden, ja oft sogar psychisch gestört werden, und man wird nicht zweifeln, dass Bevölkerungen, welche mehrere Geschlechter hindurch in fortwährendem Umgange mit Verrückten leben, selbst psychisch degeneriren müssen. Wie ist es anders zu

erwarten, als dass Kinder, welche unter dem Einflusse des Zusammenlebens mit Geisteskranken heranwachsen, welche mit einem Worte Geisteskranke zu Erziehern haben, nicht moralisch und geistig verkümmern sollen?

Wenn die Behörden sich über die ökonomischen Nachtheile Gheel's sogar hinweg setzen wollten, wenn die Irrenärzte später therapeutische Indicationen für die Einführung der Verpflegung in Familien finden sollten, so würde auf die Einführung von Colonien nach dem System von Gheel doch verzichtet werden müssen und zwar der Gefahr wegen, die ich eben angedeutet habe. Und sollten die Aerzte mit Leichtsinn über diese Gefahr hinweggehen, so wird es eine um so stärkere Pflicht der Laien sein, sich mit Händen und Füssen gegen die Annahme eines Systems zu sträuben, das am richtigsten als das System der künstlichen Züchtung einer schwachsinnigen Bevölkerung zu bezeichnen ist.

Somit hätten wir den Zweck, den wir uns im Beginn dieser Abhandlung gestellt haben, nämlich: die drei bestehenden Hauptsysteme von Irrenanstalten vom ökonomischen, therapeutischen und socialen Standpunkte aus zu prüfen, eigentlich erfüllt. Wir haben gezeigt, dass das System der Colonien nach dem Muster von Clermont nach allen Seiten hin die meisten Vorzüge bietet, dass die geschlossenen Anstalten, obgleich in ökonomischer Beziehung unvortheilhafter als die oben erwähnten Colonien, doch in therapeutischer Beziehung für gewisse Categorien von Kranken unumgänglich nothwendig sind, und dass endlich, von welchem Standpunkte aus man auch Gheel betrachten wollte, man sich gegen dessen weitere Verbreitung, als für die Gemeinden zu kostspielig, für die Kranken schädlich und für die Gesellschaft entschieden gefährlich erklären muss. Ich will noch am Schlusse einige Bemerkungen über die practische Verwerthung der gewonnenen Resultate hinzufügen. Da es sich hier nur um Gewinn allgemeiner Grundsätze und nicht um die Angabe detaillirter Regeln für den Bau verschiedener Anstalten handeln kann, so will ich dabei von den in den verschiedenen Ländern bestehenden Verhältnissen ganz absehen und nur das Ziel angeben, nach welchem meiner Meinung nach, die Irrenpflege in allen Ländern streben muss.

Alles Vorhergehende hat hinlänglich klargelegt, dass dieses Ziel die Adoptirung und allgemeine Einführung von Colonien nach dem Muster von Clermont ist, nur mit dem Unterschiede, dass solche Anstalten nicht Privatunternehmungen, sondern von den Gemeinden selbst exploitirt werden müssen.

Es kann hier nur noch die Frage sein, ob die doch nothwendigen geschlossenen Anstalten in das Centralasyl einer solchen Colonie eingeschlossen werden, oder ob sie als besondere Anstalten fortexistiren resp. neu eingerichtet werden sollen. Ich glaube, es wird an verschiedenen Stellen Beides geschehen können. Der Unterschied, der von einigen Seiten zwischen ländlichen und städtischen Asylen aufgestellt worden ist, kann mir überhaupt nicht einleuchten. Ich kann nämlich die Nothwendigkeit oder Nützlichkeit der städtischen Asyle gar nicht anerkennen. Diese sollen bekanntlich dazu dienen, frisch entstehende Fälle von Geistesstörungen aufzunehmen. Die Nothwendigkeit, zu diesem Zwecke besondere Asyle zu bauen, ist aber für Städte weniger gross als für Dörfer, denn 1) liegen solche grosse Städte meistens im Centrum der Provinz; frische Kranke können also mit grösserer Leichtigkeit in das auf dem Lande befindliche Centralasyl der Colonie gebracht werden, als eben solche Fälle aus vielen abgelegenen Dörfern; 2) können solche Kranke aus der Stadt auf ein Paar Tage in das überall in Städten vorhandene gewöhnliche Krankenhaus gebracht werden. Es können zu diesem Zwecke in jedem Krankenhause einige besonders dazu geeignete Zimmer hergestellt werden.

Meiner Meinung nach sind städtische Asyle nur für einen Zweck nothwendig, nämlich um als Kliniken für den psychiatrischen Unterricht dienen zu können; sie müssten also nur in Universitätsstädten gebaut werden (wenn nicht etwa eine solche Stadt zufällig in der Nähe der Irrencolonie selbst liegt, in welchem Falle dann das Centralasyl dieser Anstalt selbst zum Unterrichte dienen kann). Da die meisten sehr grossen Städte auch Universitätsstädte sind, so könnten diese Kliniken zur Aufnahme der grossen Zahl von frischen Fällen benutzt werden. Solche Kliniken müssen klein und nur für die Aufnahme von 200—300 Kranken eingerichtet sein. Ich glaube aber, dass auch eine solche Klinik zum Nutzen der Kranken und ohne Schaden für den Erfolg des psychiatrischen

Unterrichts zwar in der Nähe, aber ausserhalb der Stadt, liegen könne. Diesen letzten Schaden kann man nämlich leicht vermeiden, wenn man es den Studirenden zur Pflicht macht, eine gewisse Anzahl von psychiatrischen Kranken zu halten, und die Psychiatrie zu einem Prüfungsgegenstande erhebt.

Vor noch gar nicht langer Zeit gingen die Pariser Studenten von Zeit zu Zeit nach Rouen (2 Stunden mit der Eisenbahn), um dort klinischen Demonstrationen in der Irrenanstalt beizuwohnen.

Gleichzeitig und nebeneinander besondere städtische Asyle und Anstalten für den klinischen Unterricht einzurichten, ist meiner Meinung nach vollständig überflüssig. Es kann nicht als Grund dafür angeführt werden, dass eine klinische Anstalt aus Staatsmitteln, eine städtische dagegen aus den Mitteln der Stadt hergestellt werden solle; da beide von der Errichtung einer einzigen Anstalt nur gewinnen können, so wäre ein Uebereinkommen über die pecuniäre Frage leicht herbeizuführen. Werden ja auch sonst die allgemeinen städtischen Krankenhäuser für den klinischen Unterricht benutzt.

Mit einem Worte, besondere geschlossene Anstalten und zwar nicht mehr als für 2 bis 300 Kranke sind nur in Universitäts-Städten nothwendig. Sonst könnten die geschlossenen Anstalten sehr gut mit den Centralasylen der Colonien verbunden sein. In der in Paris neu errichteten Central-Anstalt St. Anne (mit den zwei dazu gehörigen Farmen Vauclouze und St. Evrard) ist sogar der Versuch gemacht worden, dieses Centralasyl gleichzeitig für den klinischen Unterricht zu benutzen. Bekanntlich ist dieses Asyl theilweise nach denselben Principien errichtet wie Clermont, nur mit dem Unterschiede, dass das Centralasyl in der Stadt gelegen ist, und dass die beiden Farmen ziemlich weit von der Central-Anstalt und von einander gelegen sind. Wie sehr ich auch die Verdienste anerkenne, die sich Girard de Cailleux durch die erste officielle Durchführung des Colonisationsprincips in so grossem Maassstabe um die Irrenpflege erworben hat, so muss ich doch gestehen, dass der erwähnte Unterschied nicht zu Gunsten St. Anne's ausfällt. In ökonomischer Beziehung bietet die Errichtung des Centralasyls in der Stadt und die zu grosse Entfernung der Farmen unzweifelhafte Nachtheile nicht nur in den Errichtungs- und Baukosten, sondern auch in den dadurch verminderten Arbeitsleistun-

gen der Kranken. Von der grenzenlosen Verschwendung, die bei dem Bau und der Einrichtung von St. Anne geübt worden ist, will ich ganz absehen. Wenn man die glänzenden Badezimmer, die prachtvollen Betten (à 200 Francs), die marmornen Waschtische betrachtet, so könnte man auf die Vermuthung kommen, dass Geisteskranke durch ihre Krankheit sich um den Staat und um die Gesellschaft das höchste Verdienst erwerben. Ja man fragt sich bei Betrachtung dieses Luxus, ob nicht die Regierung durch die Errichtung von St. Anne die ganze geistesgesunde Bevölkerung zum Verrücktwerden aufmuntern wollte, indem sie ihr als Preis dafür das Bewohnen dieses Palastes verspricht, wie etwa die englische Regierung in der Errichtung von Greenwich zum Seemannsdienst ermuntern wollte!

Ich glaube aber, dass auch in anderer Hinsicht diese Entfernung der Farmen vom Centralasyl und die dadurch verloren gehende Einheit der Leitung von Nachtheil sein muss. Der lebhafte Verkehr, der zwischen den Farmen und dem Centralasyl herrschen soll, die Leichtigkeit, mit welcher die Kranken ihren Aufenthalt in dieser oder jener wechseln können, je nachdem ihr zeitweiliger Zustand ihnen den Genuss von mehr oder weniger Freiheit erlaubt, ist ja, wie wir gesehen haben, einer der wirksamsten und heilsamsten Einflüsse solcher Colonien.

Um meine Notizen über die Irrenpflege vollständig zu machen, möchte ich noch Einiges über die Verpflegung der Idioten und der irren Verbrecher hinzufügen. Ich habe auf meiner Reise auch diese Frage nicht aus dem Auge gelassen. — Mit besonderem Interesse besuchte ich in England die zwei grossen Anstalten, die einzig in ihrer Art als Muster für die Verpflegung solcher Kranken dienen: Earlswood für Idioten und Broadmoor für geisteskranke Verbrecher. — Auf Berücksichtigung der Idiotenfrage muss ich hier von vorneherein verzichten: die Frage ist zu wichtig, um beiläufig besprochen zu werden; meine Ansichten über dieselbe weichen auch zu sehr von denen der meisten, vielleicht sogar aller Irrenärzte ab, als dass ich wagen sollte, dieselbe ohne ausführliche und gründliche Motivirung in die Welt zu schleudern. Ich werde also die Idiotenfrage bei einer anderen Gelegenheit besonders und ausführlich besprechen. — Hier nur einige Worte über Broadmoor.

Gegen diese Anstalt sind in Deutschland und auch anderswo insofern Bedenken erhoben worden, als man die Berechtigung, besondere Anstalten für irre Verbrecher zu bauen, bestritten hat. Die Gründe waren mehr humanitairen Characters. Meiner Meinung nach ist auch hier die Humanität auf einen falschen Weg gerathen. Man hat zufällige Mängel der englischen Gesetzgebung, z. B. die Schwierigkeiten, die sich der Entlassung geheilter Irren, wenn sie früher eines Verbrechens wegen von einem Geschwornengerichte verurtheilt wurden, dem Principe der speciellen Anstalten für irre Verbrecher selbst zur Last gelegt. — Wir wollen also von den Gesetzgebungen über die Befreiung geheilter Verbrecher vorläufig ganz absehen und uns nur fragen, ob man berechtigt ist, für geisteskranke Verbrecher besondere Anstalten zu errichten. Es ist ja klar, dass gleichviel, ob die irren Verbrecher in gewöhnlichen Irrenanstalten oder in speciellen untergebracht werden, — die Ungerechtigkeiten der Gesetzgebungen, was Aufnahme und Entlassung anbetrifft, dieselben bleiben.

Dass geisteskranke Verbrecher wie alle anderen Irren in Irrenanstalten untergebracht werden müssen, darüber kann wohl kein Zweifel herrschen. Ich glaube aber, dass aus folgenden Gründen für dieselben ganz besondere Anstalten nothwendig sind: 1) Weil die Errichtung und Unterhaltung derselben nur dem Staate und nicht den Gemeinden zur Last fallen muss. 2) Weil im Bau und in der Hausordnung solche Anstalten von den gewöhnlichen bedeutend abweichen müssen. 3) Weil die Controle und Aufsicht des Directors über den Zustand dieser Irren nicht nur schärfer als gewöhnlich ausgeübt werden muss, sondern weil hier auch auf ganz besondere Zustände Rücksicht genommen werden muss, z. B. auf Simulation von Geisteskrankheiten, um sich der Strafen zu entziehen, besonders bei Verbrechern, die erst während ihres Aufenthaltes in Strafanstalten geisteskrank werden u. s. w. 4) Weil die Leitung einer solchen Anstalt in das Ressort einer ganz anderen Behörde, nämlich derjenigen gehört, unter welcher die übrigen Strafanstalten stehen. — Die Punkte 1, 3 und 4 sind so klar, dass sie keiner weiteren Begründung bedürfen. Einiges über Punkt 2. Es ist eine unzweifelhafte Thatsache, dass Leute, welche während eines Anfalles von Geistesstörung ein Verbrechen begangen haben, auch später Neigung zu gewaltsamen Handlungen während

ihrer Anfälle behalten; ebensolche Neigungen zeigen sich nicht selten bei Verbrechern, die später wahnsinnig werden. Solche Kranke müssen also fortwährend überwacht und beobachtet werden; hier wird oft die Isolirung der Kranken in Zellen nothwendig und es muss nicht nur die Zahl dieser letzteren bedeutend grösser als in gewöhnlichen Anstalten gemacht werden, sondern dieselben müssen auch mit besonderen Einrichtungen gegen Fluchtversuche etc. versehen werden. Da Fluchtversuche bei solchen Geisteskranken zu den häufigsten Erscheinungen gehören, so muss bei ihnen von Beschäftigungen im Freien ganz abgesehen werden. Ueberhaupt muss das ganze Haus so eingerichtet werden, um die Flucht der Kranken zu verhüten und die Ueberwachung derselben besonders bei Nacht zu erleichtern. Dieselben Vorsichtsmaassregeln in gewöhnlichen Irrenanstalten einzuführen, hiesse die ganze geisteskranke Bevölkerung einiger geisteskranker Verbrecher wegen auf das Empfindlichste belästigen. (Einige Tage vor meiner Ankunft in Broadmoor fand daselbst ein missglückter Fluchtversuch statt, der von 6 Kranken sehr gut combinirt und vorbereitet wurde). — Da unter den irren Verbrechern sich auch solche befinden, die vollkommen geistesgesund sind (Simulanten und in der Anstalt geheilte), so müssen besondere Vorrichtungen getroffen werden, um diese von den wirklichen Irren zu isoliren, gleichzeitig aber auch mit der grössten Sorgfalt zu überwachen. — Man bedenke nur, welche Unzulänglichkeiten entstehen könnten, wenn solche Irrsinn simulirende Verbrecher in gewöhnlichen Irrenanstalten zusammen mit anderen Irren leben sollten! — Auch die Vertheilung der geisteskranken Verbrecher muss nach ganz anderen Grundsätzen vorgenommen werden, als die gewöhnlicher Geisteskranken. — Mit einem Worte, nach allen Seiten hin muss man die Zweckmässigkeit specieller Anstalten für irre Verbrecher anerkennen. Es versteht sich dagegen von selbst, dass dieselben humanen Principien in der Verpflegung und Behandlung dieser Geisteskranken herrschen müssen, wie bei den übrigen. Und hier muss ich gestehen, dass, was Comfort in Wohnung und Nahrung, was Reichthum an Zerstreuungsmitteln und was hygieinische Maassregeln betrifft, sich wenige Anstalten des Continents mit Broadmoor vergleichen können. Sie ist auch zu den besten neueren Irrenanstalten in England selbst zu zählen. Unter der umsichtigen und

humanen Leitung des Herrn Dr. Meyer empfinden die Kranken nicht den geringsten Unterschied zwischen ihrer Behandlung und derjenigen der Geisteskranken gewöhnlicher Anstalten. Ja, da Broadmoor reicher dotirt ist, als die gewöhnlichen Grafschaftsanstalten in England, so sind die geisteskranken Verbrecher in vielen Beziehungen noch besser gestellt, als die übrigen.

Zum Schluss will ich noch anführen, dass im letzten Jahre im Parlament einige Gesetze durchgegangen sind, die den meisten Uebelständen, welche in der englischen Gesetzgebung über geisteskranke Verbrecher noch bestanden haben, Abhülfe leisten. (Siehe The Criminal Lunatics Act, 1867). Ein Theil des Verdienstes um diese neuen Gesetze gebührt den Commissioners in Lunacy, welche verpflichtet sind, alljährlich einmal Broadmoor zu besuchen und Bericht an's Ministerium des Innern abzustatten, und welche in solchen Berichten eben Verbesserungen vorschlagen — Durch diese neuen Gesetze ist der Secretary of State ermächtigt, irre Verbrecher entweder ganz oder nur bedingungsweise zu entlassen; sie enthalten auch Bestimmungen, wann solche Entlassungen nicht stattfinden können. Ferner bestimmt das neue Gesetz, dass alle geisteskranken Verbrecher nach Ablauf ihrer Strafzeit, wenn sie noch nicht geheilt sind, als gewöhnliche arme Irre anzusehen und als solche nach den gewöhnlichen Irrenanstalten auf Befehl des Secretary of State geschickt werden müssen, resp. in solchen Anstalten verbleiben, wenn sie schon früher in solchen waren; — sie nehmen aber in jeder Hinsicht dieselbe Stellung in solchen Anstalten ein, wie alle übrigen Geisteskranken.

Hier die Kategorien von Geisteskranken, welche allein nach den neuesten Verordnungen des Secretary of State ferner in Broadmoor aufgenommen werden sollen:

1) Personen, die während der gerichtlichen Verfolgung geisteskrank befunden wurden, oder freigesprochen wurden auf Grund ihrer Geisteskrankheit, welcher Art ihr Verbrechen auch sein mag.

2) Personen, welche geisteskrank werden, während sie in Untersuchung wegen Mord sind und die nicht vorgeladen wurden.

3) Sträflinge, welche nach ihrer Verurtheilung geisteskrank wurden, während sie in Zuchthäusern ihre Strafe abbüssten.

Dagegen sollen nach den neuen Bestimmungen Personen, welche in gewöhnlichen Gefängnissen geisteskrank werden, wie ge-

fährlich sie sonst auch sein mögen, nicht in Broadmoor, sondern in den gewöhnlichen Irrenanstalten für Arme aufgenommen werden.

Diese letzte Ausschliessung finden die Commissioners in Lunacy mit Recht im Widerspruch mit dem bei Errichtung von besonderen Anstalten für Verbrecher beabsichtigten Zwecke, dem nämlich, die gewöhnlichen Irrenanstalten von gefährlichen Kranken zu befreien, deren Umgang mit gewöhnlichen Irren schädlich ist, und welche einer besonderen Ueberwachung und Versorgung bedürfen. (Twenty-first Report of the Commissioners in Lunacy to the Lord Chancellor, 1867, p. 13 — 15).

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, den Directoren und sonstigen Aerzten der von mir besuchten Irrenanstalten für das freundliche Entgegenkommen und für die gefällige Auskunft meinen besten Dank zu sagen.

Ich würde gewiss den übrigen Aerzten, deren Anstalten ich besucht habe, Unrecht thun, wollte ich einige französische und englische Irrenärzte nennen, denen ich in dieser Hinsicht besonders zu Dank verpflichtet bin. — Dagegen kann ich ohne zu befürchten, ein solches Unrecht zu begehen, dem Herrn Commissioner in Lunacy, Mr. Wilkes, meinen speciellen Dank ausdrücken, der nicht nur während meiner Anwesenheit in London mir sämmtliche Pläne von englischen Irrenanstalten zur Disposition stellte, sondern, ohne Zeitverlust zu scheuen, mir jede beliebige Auskunft über die Irrenverhältnisse ertheilte und auch noch später durch Zusendung sämmtlicher Rechenschaftsberichte der Commissioners in Lunacy mich bei dieser Arbeit mit einigen höchst wichtigen Zahlen und sonstigen Daten unterstützt hat.

XXVIII.

Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Hoden der Säugethiere und des Menschen.

Von Ludwig Letzerich,
Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg.

(Hierzu Taf. XIII.)

Ueber den mikroskopischen Bau der Samenkanälchen habe ich dieser kleinen Abhandlung einige Bemerkungen vorauszuschicken. Abgesehen von dem bekannten Verlaufe der Samenkanälchen besitzen dieselben eine structurlose mit blassen elliptischen Kernen besetzte Membran (Membrana propria). Nach innen sitzen dieser Membran zunächst, in einer oder mehreren Lagen polyëdrisch abgerundete Zellen auf, welche ein helles, fast durchsichtiges, zart granulirtes Protoplasma, eine derbe Membran und einen gewöhnlich fein granulirten, etwas glänzenden Kern besitzen; Fig. III A. und Fig. IV. A. Wieder nach Innen von den beschriebenen Zellen folgen eine oder zwei Lagen grosser, oft mit einander anastomosirender Zellen, welche mit deutlichen Membranen, grobkörnigem, dunklem Protoplasma und grossen hellen Kernen versehen sind; Fig. III B. In diesen Zellen entwickeln sich, in den kolbigen Anschwellungen derselben die Spermatozoen durch endogene Zellbildung, während die Kerne in den schmaleren, unteren Theilen der Zellen liegen bleiben.

Die dichten Lagen der beschriebenen verschiedenen Zellen erfüllen fast die ganzen Samenkanälchen, so, dass ein nur enges Lumen — auf Querschnitten deutlich — sichtbar ist.

Nach Aussen von der Membrana propria findet man bei dem Kaninchen eine nur feine, beim ausgewachsenen älteren Menschen eine mächtigere Lage dicht verfilzten Bindegewebes; Fig I b. vom Kaninchen, Fig. V b. vom Menschen. Die Zellen dieses Bindegewebes sind ziemlich gross und besitzen deutliche Kerne.

Die Gefässe der Samenkanälchen sind Capillaren von der verschiedensten Grösse, so, wie sie auch in anderen Organen vor

kommen. Sie folgen ziemlich genau dem Verlaufe der Kanälchen und sind mittelst unregelmässiger, fast schlingenförmiger Bindegewebszüge an die letzteren angeheftet. Die grösseren Gefässchen, Arterien und Venen findet man stets in den Bindegewebssepten, welche von der Albuginea des Hoden ausgehend, das Parenchym desselben durchsetzen.

Was die Nerven im Hoden betrifft, so gilt für den Verlauf derselben dasselbe, was darüber im Allgemeinen von den Gefässchen und Capillaren gesagt worden ist. Nervenstämmchen finden sich in den Bindegewebssepten. Sie lösen sich auf in mehr oder weniger breite Nervenfasern, Fig. VI, f^1, f^2; Fig. VIII, f und Fig. IX f, welche eine verhältnissmässig breite Bindegewebshülle besitzen. Das Nervenmark ist überall, bis in die feinsten Verzweigungen der Fasern hinein, blass, blasser wenigstens als in den peripherischen Extremitätennerven, immerhin aber deutlich genug an seiner eigenthümlich buchtigen Form und dem bekannten optischen Verhalten zu erkennen. In einer solchen breiten Faser finden sich mehrere Axencylinder. Organe zur Vermehrung der wesentlichsten Theile der Nerven, peripherische Ganglien sind sehr häufig in die breiten Fasern, deren Verlauf unterbrechend, eingelagert, Fig. VI. Es sind diese Ganglien umgeben von Bindegewebskapseln von bedeutenderer Dicke als die Bindegewebsscheide der Fasern. In diesen Kapseln liegen nun ein oder mehrere, gewöhnlich bipolare Nervenzellen, welch' letztere ein feinkörniges Protoplasma, grosse, helle Kerne und dunkle Kernkörperchen besitzen. Die Ganglien kommen einzeln, häufiger jedoch mehrere hintereinandergereiht, in rosenkranzförmiger Anordnung vor, Fig. VI a^1—a^4.

Was die feinen und feinsten aus den breiten Fasern entspringenden Nervenfäserchen betrifft, so ist auch bei diesen das Mark sehr blass und die bindegewebige, mit spärlichen kleinen Kernen versehene Scheide ungemein dünn. Immerhin finden sich an den Fäserchen seichte Varicositäten oder schwache, wellenförmige Ausbuchtungen, Fig. V de—Fig. IX d. An denjenigen Stellen, wo die feinen Fäserchen abgerissen sind, kommen die eigenthümlichen Formen des ausfliessenden Nervenmarkes vor, Fig. II l. und VII l.

Isolirt man vorsichtig entweder frische Samenkanälchen, oder nachdem dieselben 24 Stunden lang in sehr verdünnter Chrom-

säure, etwa einer Lösung von $^1/_{20}$ — $^1/_{25}$ pCt. gelegen haben, welche Isolation mittelst zweier Präparirnadeln leicht zu bewerkstelligen ist, und beobachtet man den hellen Rand eines Stückes eines Samenkanälchens sehr genau, so sieht man unter günstigen Umständen die an dasselbe herantretenden Nervenfäserchen, die Bindegewebsschicht mit der Membrana propria an den entsprechenden verschiedenen Stellen durchbohren und zwischen dieser Membran und der ersten Zellenlage in dunkel-granulirten Massen enden, Fig. Ie vom Kaninchen, Fig. Vc vom Menschen. An den verschiedensten Stellen der Kanälchen sind diese Enden zu sehen, nicht aber immer die Eintrittsstellen der Nerven, weil die Nervenfäserchen in den meisten Fällen schon vor ihrem Ende die Membrana propria durchbohren und noch kürzere oder längere Strecken zwischen Membrana propria und der ersten Zellenlage verlaufen. Ueber drei solcher Enden hatte ich nie in dem Gesichtsfelde meines Mikroskopes bei 480facher Vergrösserung. Will man sämmtliche Nervenenden an einem Stücke einer Samenkanälchens sehen, so ist es nothwendig, dem Deckgläschen zwei dicke Streifchen Papier unterzulegen, damit durch Druck auf das Deckgläschen und Verschieben desselben das Stück des Kanälchens gedreht werden kann, ohne dasselbe zu zerquetschen. Nicht an allen Stellen der Kanälchen findet man die Nervenenden. Es gibt ziemlich grosse Strecken, die frei sind. Stets aber sind in der Nähe eines Endes auch noch andere zu finden.

An den eben beschriebenen Präparaten lässt sich selbstverständlich das eigentliche Nervenende nicht erkennen. Um dieses sehen zu können, ist es nöthig, entweder frische Samenkanälchen in Humor aqueus, oder besser solche, die 24 Stunden in der oben angegebenen Chromsäurelösung schwach erhärtet sind, in dieser Flüssigkeit vorsichtig zu zerzupfen.

Unter günstigen Umständen sieht man die freien, mit einer zarten, meistens schwachbuchtigen Scheide versehenen Nervenfäserchen von breiteren Fasern sich abzweigen und nach längerem oder kürzerem Verlaufe in eine unregelmässig gestaltete, glänzend granulirte Protoplasmamasse sich einsenken und in ihr mit einem im frischen Zustande mattglänzenden, im schwach erhärteten Zustande stärker glänzenden Knopf endigen. Betrachtet man ein solches Nervenende etwas genauer, so kann man bald mehr, bald

weniger deutlich, unmittelbar vor dem Einsenken der feinen Nervenfäserchen in die bezeichnete Protoplasmamasse, Fig. Ib, VIIc, VIIIc und IVc, ein Feinerwerden (Verjüngung) derselben erkennen. Die Nervenscheide tritt in die Protoplasmamasse nicht mit ein, sondern scheint in eine ungemein feine Membran überzugehen, welche letztere umgibt. Man findet daher als Fortsetzung der Nervenfäserchen und ihrer Aestchen nur den etwas breiten Axencylinder in der Protoplasmamasse eingebettet, welcher Axencylinder mit einem gewöhnlich, jedoch nicht einem excentrisch aufsitzenden, wie oben schon bemerkt, im frischen Zustande matt-schwach, erhärtet stärker glänzenden Knöpfchen endet, Fig. IIc, VII, VIII, IX, Xe. Bei dem Menschen fand ich stets nur ein Axencylinderknöpfchen in der Protoplasmamasse liegen, bei dem Kaninchen dagegen sah ich deren einige Male zwei, als Enden eines in der Protoplasmamasse sich theilenden Axencylinders, Fig. IIc.

Die Protoplasmamasse, welche mit dem nackten Axencylinder und dessen Endknöpfchen das Nervenende darstellt, besteht aus ziemlich grob und glänzend granulirten, oft wolkig getrübten Massen, in welchen man nicht selten ziemlich grosse elliptische Kerne eingelagert findet, Fig. II und Fig. VIIIk.

Was die Lage der Nervenenden betrifft, so ist diese stets zwischen der Membrana propria und der ersten Zellenlage. — Fig. Xa[1] Zellen der äusseren Schichte, a[2] Zellen der inneren Schichte, b Membrana propria, c Nervenende, e Axencylinderknöpfchen in demselben. Dieses Präparat wurde durch Zerzupfen von ziemlich stark in Chromsäure erhärteten Samenkanälchen erhalten. — Bei dem Zerzupfen von Samenkanälchen des Kaninchens gelingt es nicht selten, grössere Stücke der Membrana propria fast ganz frei von Zellen mit den anklebenden Nervenenden zu isoliren, Fig. IVa[1], a[2].

Wie ich oben bereits angegeben habe, verlaufen in den meisten Fällen die Nervenfäserchen vor ihrem definitiven Ende verschieden grosse Strecken zwischen der Membrana propria und der äusseren Zellenschichte. Während dieses Verlaufes geben dieselben oft ganz kurze Aestchen zu den entsprechenden Nervenenden ab, wobei die Nervenfäserchen an Dicke abnehmen und ihr Verlauf mit der Bildung eines terminalen Nervenendes abschliesst.

Wiederholen wir nun die beschriebene Endigungsweise der Nerven in den Samenkanälchen mit kurzen Worten.

Die Enden der Nerven in den Samenkanälchen liegen der Membrana propria innen auf. Die Nervenfäserchen durchbohren diese Membran entweder an den betreffenden Stellen (seltener), oder sie verlaufen verschieden weite Strecken zwischen Membrana propria und der äusseren Zellenschichte (häufiger), um in das, resp. die Enden überzugehen. Die Nervenenden selbst bestehen aus mehr oder weniger unregelmässig pyramidal geformten, glänzend granulirten, hier und da mit helleren elliptischen Kernen versehenen Protoplasmamassen, welche eingeschlossen sind von feinen, wahrscheinlich als Fortsetzung der Nervenscheiden aufzufassenden Membranen. In diesen Protoplasmamassen liegen die eigentlichen Enden der Nervenfäserchen, welche gebildet werden von verhältnissmässig kurzen, breiten, mit gewöhnlich excentrisch aufsitzenden, runden, glänzenden Knöpfchen versehenen Axencylindern.

Nachdem die Nervenenden in den Samenkanälchen nun genauer beschrieben worden, fragt es sich: Welche physiologischen Consequenzen lassen sich aus dem anatomischen Bau derselben ableiten?

Pflüger war der Erste, der in seinen schönen Untersuchungen „Ueber die Enden der Nerven in den Speicheldrüsen“ dargethan hat, dass die die Secretion direct anregenden Nerven in den Speichelzellen selbst enden. Ein Gleiches möchte für alle diejenigen Drüsen gelten, deren Thätigkeit von den Nerven direct und durch Reflexe der verschiedensten Art beeinflusst wird. Anders verhält es sich beim Hoden, der männlichen Geschlechtsdrüse. Die Thätigkeit derselben ist fast rein vegetativer Natur. Betrachtet man ferner die Abhängigkeit des vermehrten Geschlechtstriebes von der Entwickelung des Sperma's, namentlich ausgeprägt bei Thieren mit bestimmten Brunstzeiten, so ist von vornherein anzunehmen, dass hier eine andere Art von Nervenendigungen vorkommen muss. So finden wir den auch selbständige Nervenenden in den Samenkanälchen, deren physiologische Bedeutung sich gewissermaassen vergleichen lässt mit der der Pacinischen Körper und der Krause'schen Endkolben. Auf die Enden der Nerven in den Samenkanälchen wirkt die Samenbildung, wie es scheint, in der Art ein, dass bei stärkerer Füllung der ohnehin sehr engen Lumina der

Samenkanälchen ein Druck auf diese Enden ausgeübt wird, welcher Druck als fortwährend und stetig anwachsender Reiz vermehrten Geschlechtstrieb zur Folge hat. So findet dann endlich eine Ejaculation des Samens durch den Coitus statt, oder es kommt, wird der Geschlechtstrieb nicht befriedigt, zu periodischen Pollutionen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. I bis IV vom Kaninchen, Fig. V bis X vom Menschen.

Fig. I. A Samenkanälchen; a Membrana propria; b Bindegewebsschicht; c Zellen der äusseren Schicht; d Zellen der inneren Schicht; e Nervenende (Protoplasmamasse); f Nervenfaser.

Fig. II. a Samenkanälchen; b Nervenende (Protoplasmamasse); c Axencylinderknöpfchen; d Nervenfaser; k Kerne in der Protoplasmamasse; l ausfliessendes Nervenmark.

Fig. III. A Zelle der äusseren Schicht; B anastomosirende Zellen der inneren Schicht.

Fig. IV. Isolirte Membrana propria; A Zellen der äusseren Schichte, a^1 a^2 anklebende Nervenenden mit ihren Fasern; i Kerne der Membrana propria.

Fig. V. a Samenkanälchen; b Bindegewebsschicht auf der Membrana propria; c Nervenende; f eine breite, d und e feinere Nervenfasern.

Fig. VI. a^1 bis a^4 Ganglien; f^1, f^2 breite, d feine Nervenfasern.

Fig. VII, VIII und IX. a Zellen der äusseren Schicht; b Membrana propria; c Protoplasmamassen; d Nervenfasern; e Axencylinderknöpfchen; g Zellen der inneren Schichte (Fig. VIII.); i verjüngte Stellen der in die Protoplasmamassen eintretenden Nervenfasern (Fig. VIII.); k Kerne der Protoplasmamassen; l ausfliessendes Nervenmark (Fig. VII.); f breite Nervenfasern.

Fig. X. Erklärung im Texte.

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine Berichtigung.

Von Dr. Frd. Falk in Berlin.

Im Februar-Hefte dieses Archivs haben die Herren Eulenberg und Vohl eine längere Arbeit „über die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung u. s. w.“ veröffentlicht, in welcher sie sich unter Anderem mit einer von mir herrührenden Angabe beschäftigen. Es heisst nämlich wörtlich auf S. 193: „Diese Reaction des Schwefelnatriums auf den Blutfarbstoff, nachdem derselbe durch Phosphorwasser reducirt worden (2 neue „Schwefelbänder“) gibt ein zuverlässiges Mittel an die Hand, auch dann noch spectralanalytisch den Blutfarbstoff in Flüssigkeiten nachzuweisen, wenn dieselben durch zu grosse Verdünnung im Apparate keine Bänder mehr zeigen. Es tritt alsdann das dunkle Band bei 4,5 nach Bunsen'scher Scala, wie nach einer unverrückbaren bestimmt, noch kräftig auf. Auf diese Weise ist Schwefelnatrium jedenfalls ein besseres Mittel, als das zu diesem Zwecke (?) von Falk vorgeschlagene Jodkalium, dessen Angabe sich uns bei den angestellten Versuchen nicht bestätigt hat.“

Wenn ich die Verfasser recht verstehe, was bei ihrer nicht recht luciden Schreibart zuweilen schwierig ist, so meinen dieselben, ich hätte zu der schon von Helwig als Lösungsmittel für Blutflecken empfohlenen Jodkaliumlösung gerathen, wenn es gilt, in Flüssigkeiten den in diesen enthaltenen Blutfarbstoff spectroscopisch sichtbar zu machen. Die Worte meiner bezüglichen Notiz (v. Horn's Vierteljahrsschrift. 1867. Bd. VI. Heft 2. S. 354) zeigen aber, dass ich eine solche Bedeutung jener Lösung durchaus nicht zumesse. Wie sollte auch eine Flüssigkeit, deren Verdünnung so gross ist, dass sie im Spectralapparate keine Streifen mehr zeigt, letztere plötzlich aufweisen, nachdem sie durch Jodkalium-Lösung noch mehr verdünnt worden ist? Ich hatte die Lösung als Zusatz zu Blutflecken empfohlen und glaube, indem ich nachwies, dass es nur einer so einfachen Manipulation bedarf, um durch den Spectralapparat zu zeigen, dass ein Fleck, ganz gleich wo er sich befinde, von Blut herrührt, eine sehr bequeme, gerichtliche Blutprobe angegeben zu haben. Wenn aber etwa die Verfasser in dieser von mir bezweckten Art meine Angaben ohne Erfolg geprüft haben sollten, so kann die Schuld nicht an der von mir empfohlenen Methode liegen, da ich dieselbe unzählige Male, auch noch seit jener Veröffentlichung bewährt gefunden habe. Sie erfordert aber so ausserordentlich geringe technische Fertigkeit, dass ich nur annehmen kann, von den Verfassern missverstanden zu sein. Uebrigens weiss ich

nicht, wie etwa dann das Schwefelnatrium ein besseres, bequemeres Mittel abgeben soll. Wenn ich einen Blutflecken unmittelbar mit Schwefelnatriumlösung behandle, so erhalte ich bei weitem nicht ein so befriedigendes Ergebniss wie bei Anwendung der Jodkaliumlösung. Sollte letztere den Verfassern nicht genügen, so können sie auch den Blutfleck mit ammoniakhaltigem Alkohol behandeln, welchen jüngst Blondlot (Annales d'hygiène 1868. Janvier) anstatt des Wassers als Lösungsmittel empfohlen hat; auch dann erhält man eine spectroskopisch brauchbare Flüssigkeit; jedoch ziehe ich die Jodkaliumlösung vor, weil man sie dann ganz bequem gebrauchen kann, wenn man der Controle halber neben der Spectralprobe noch auf Haeminkrystalle untersuchen will.

Wollte man eine Flüssigkeit auf Blutfarbstoff prüfen, welche zwar klar, aber so ungemein verdünnt ist, dass sie die Absorptionsstreifen nicht zeigt, so müsste man, ähnlich wie man es bei der Haematinprobe thut, die Flüssigkeit erst eindampfen und den Rückstand mit Jodkalium behandeln. In vielen Fällen wird man dann noch zum Ziele gelangen können; jedoch dürften in der ersten Flüssigkeit nicht Substanzen enthalten sein, welche den Blutfarbstoff des Vermögens der Lichtabsorption berauben.

Ausführlicher gedenke ich übrigens späterhin eine vergleichende Kritik der bisherigen forensischen Blutproben zu liefern.

Berlin, 22. Februar 1868.

2.

Die neuen Entdeckungen der Herren Eulenberg und Vohl in der Lehre von den Blutgasen etc.

Von Dr. Ludimar Hermann in Berlin.

In einer 43 Seiten langen Abhandlung, betitelt: „die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung, sowie die Veränderungen des Blutfarbstoffs durch verschiedene chemische Einwirkungen bezüglich seines optischen Verhaltens“ (dieses Archiv Bd. XLII. S. 161) versuchen die Herren H. Eulenberg und H. Vohl die bisherige Lehre von den Blutgasen, welche auf die Untersuchungen der hervorragendsten Forscher gegründet ist und an deren Ausbau noch heute die besten Kräfte in mühevoller Arbeit begriffen sind, gänzlich umzugestalten, und auch auf anderen Gebieten der physiologischen Chemie, ja auch der Pathologie neue Schöpfungen zu begründen.

Unter den Fachgenossen glaube ich keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich behaupte, dass selten ein solches Gemisch von Unwissenheit in physikalischen Dingen, Unsauberkeit der Versuche, Verwirrung im Gedankengange und Unordnung in der Darstellung, wie in der zu besprechenden Abhandlung, gefunden werden dürfte; und wenn nun noch der Leser aus dem Folgenden ersehen haben wird, dass diese anscheinend harten Bezeichnungen milde und unzureichend sind, so wird er mit Recht fragen, warum man nicht lieber eine solche Leistung unerwähnt lässt. Aber

es gibt Viele, die nur die angeblichen Resultate einer solchen Arbeit, die sogenannten „practischen Folgerungen", aufsuchen und sie für baare Münze nehmen könnten, und diese Gefahr muss beseitigt werden; — andererseits drohen die Verfasser mit fortgesetzten Arbeiten auf diesem Gebiete, und es liegt also in ihrem eigenen Interesse, ihnen diese Arbeit zu ersparen, indem man ihnen ihre vollkommene Unfähigkeit, in diesen Dingen etwas zu leisten nachweist. Herrn Eulenberg ist freilich diese Belehrung schon einmal durch Kühne, leider ohne ihn zu überzeugen, zu Theil geworden *). Ich gehe daher nur mit dem grössten Widerstreben an eine Kritik der Abhandlung, und nur weil ich, als einer der von den Verfassern Angegriffenen, eine speciellere Veranlassung dazu habe.

„Das Blut besteht bekanntlich aus zwei Hauptbestandtheilen, aus flüssigen und gasförmigen. Die flüssigen enthalten dabei mehr oder minder feste Substanzen, welche theils gelöst, theils suspendirt sind. Die festen Substanzen sind nicht die Träger des Blutfarbstoffs, absorbiren aber sehr kräftig die Gase." Nach dieser Belehrung über Aggregatzustände und Blut, deren Logik und Styl Manchen lebhaft an eine gewisse typische Figur der komischen Literatur erinnern wird, berichten die Verfasser die „wichtige und interessante Thatsache", dass Blut auf 100° erhitzt alle seine Gase abgibt, und sie beim Erkalten wieder vollständig aufnimmt. Auch das abgepresste Gerinnsel hat noch diese Eigenschaft, und ebenso ein Präparat, welches nach dem Auswaschen des durch Glaubersalzlösung erhaltenen Niederschlages (Blutkörperchen?) bis zur Farblosigkeit, erhalten wird (Stromata der Blutkörperchen?). Hieraus gehe hervor, dass „die bisherige Annahme, der Blutfarbstoff sei allein das Absorbens, nicht stichhaltig ist". Diese Annahme ist aber für die Gesammtgase nie gemacht worden; die Verfasser verwechseln sie mit der Thatsache, dass der Sauerstoff nur von dem Hämoglobin gebunden wird.

*) Vgl. Eulenberg, die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. 1865. S. 52. — Kühne, Zur Erkennung des Kohlenoxyds im Blute. Dies. Archiv Bd. XXXIV. S. 244. — Eulenberg, Berliner klin. Woch. 1866. No. 22. In dieser letzteren Antwort, welche Herr Eulenberg auf die ihm von Kühne ertheilte Zurechtweisung zu geben den Muth hatte, und auf welche Letzterer bisher noch einmal zu erwidern verschmäht hat, sucht nämlich Herr Eulenberg seine unwahre Angabe, dass das Blut mit Kohlenoxyd vergifteter Thiere an einen Luftstrom CO (durch Palladiumchlorür nachweisbar) abgebe, durch einen neuen Versuch mit Kohlendunst zu erhärten, umgeht aber weislich den Umstand, dass dieser auch andere, Palladiumchlorür reducirende Bestandtheile enthält. Da Herr Eulenberg dann selbst bestätigen muss, dass CO-Blut selbst nach langem Stehen und Eintrocknen noch die Streifen des CO-Hämoglobins zeigt (in dem neuen Aufsatz Seite 171 Anm. gibt er das sogar als seine Entdeckung aus!!), so kommt er auf die ingeniöse Annahme, dass das Hämoglobin wohl die Eigenschaften des CO-Hämoglobins annehmen könnte, ohne doch CO zu enthalten, und citirt dann zur Stütze seiner Ansicht das ihn doch völlig widerlegende Factum, dass Hoppe-Seyler aus solchem Hämoglobin bei 100° CO ausgetrieben hat. Herrn Hoppe-Seyler widmet Herr Eulenberg hier auch die ergötzliche Belehrung, dass aus Kohlenoxyd und Wasser keine Ameisensäure entstehen könne; trotz seines von ihm in jenem Aufsatze citirten Umganges mit dem „anerkannten Chemiker von Fach", Herrn Vohl, ist ihm also die 11 Jahre früher publicirte berühmte Berthelot'sche Synthese der Ameisensäure aus Kohlenoxyd und Wasser unbekannt geblieben.

Der Kundige sieht nun sogleich ein, dass die Verfasser überhaupt von den Blutgasen nur Kohlensäure und Stickstoff, von Sauerstoff höchstens Spuren, erhalten haben. Denn wenn das Sauerstoffhämoglobin rasch bis zur Zerstörung erhitzt wird, so wird gar kein Sauerstoff frei. Bedurfte es hierfür eines Beweises, so liegt er darin, dass angeblich die entleerten Gase beim Abkühlen wieder vollständig absorbirt worden seien; was sollte wohl nach Zerstörung des Hämoglobins den Sauerstoff aufnehmen? Aber wir finden hierfür später noch überzeugendere Documente.

Auf Grund dieser „wichtigen und interessanten Thatsache" stellten nun die Verfasser „höchst erfolgreiche" Versuche an, aus denen die Bedeutung der Blutgasbestimmung für die Medicin nach ihrer Angabe erhellt. „Es ist schon a priori anzunehmen, dass die im Blute enthaltenen Gase, resp. ihr Druck, eine grosse Bedeutung für den Kreislauf haben müssen." Viele bisher unerklärliche Erscheinungen „finden in der Ausdehnung dieser Blutgase, oder vielmehr (?!) in der Expansion derselben durch Temperaturerhöhung eine befriedigende Aufklärung".

Die grosse pathologische Entdeckung der Verfasser ist nämlich (s. unten), dass unter gewissen Umständen, besonders durch Hitze und durch die Anästhetica, im Blute Gase frei werden. Diesen Zustand nennen sie Pneumathämie.

Sie haben nun auf die angeblich vollständige Entleerung der Blutgase bei 100° ein Verfahren zur Bestimmung derselben gegründet, das soviel sich aus der unbeschreiblich verwirrten Schilderung ersehen lässt, in Folgendem besteht: Ein oben durch einen Hahn verschliessbares Glasgefäss biegt unten in eine verticale Steigröhre um; der untere Theil dieses Apparats („Pneumathämometer") wird mit Quecksilber gefüllt, der Rest des Glasgefässes bis zum Hahn mit Blut; das Glasgefäss wird in einem Dampfbad auf 100° erhitzt, und die sich entwickelnden Gase müssen nun das Blut und Quecksilber herunter- und letzteres in das Steigrohr hinaufdrücken.

Die Verfasser geben sowohl das Volum der erhaltenen Gase an, als den sogenannten „Expansionsdruck" der verschiedenen Blutarten. Wir erfahren z. B., dass normales Blut einen Expansionsdruck von 19,5 Cm. hat (Seite 172). Was zunächst diesen „Expansionsdruck" betrifft, so ist dieser Begriff ein vollständiges Nonsens, hervorgegangen aus dem mangelhaften Verständniss des Geissler'schen Vaporimeters, dem die Verfasser ihren Apparat nachgebildet haben. Gasfreie Flüssigkeiten haben allerdings bei jeder Temperatur einen bestimmten Expansionsdruck oder richtiger Dampftension; es kommt hier nicht auf das Quantum der Flüssigkeit an, wenn nur soviel da ist, dass sie hinreichend viel Dampf liefern kann, um den Raum des Apparats zu sättigen. Anders aber hier; die bei 100° entleerten Gase drücken zusammen mit dem 100° warmen Wasserdampf auf das Quecksilber; letzterer übt einen constanten Druck, erstere aber einen um so grösseren, je grösser ihre Menge ist; diese aber hängt wieder ceteris paribus von der angewandten Blutmenge ab, so dass dasselbe Blut also einen um so höheren „Expansionsdruck" zeigen muss, je mehr davon in den Apparat gekommen ist; das einzusehen genügen die Anfangsgründe der Physik. Alle Angaben über „Expansionsdruck" des Blutes, die in der Abhandlung vorkommen, sind also sinnlos; das Blut kann auch einen „Expansionsdruck" von einer Meile haben.

Die Verfasser geben nun ausserdem das Volum der Blutgase an, das sie für 100°, für 37,5° (die Zahl 34,5 Seite 169 und 2mal Seite 174 vorkommend, scheint nach Seite 165 ein Schreibfehler zu sein) und für 0° ausrechnen. Man vermisst indess jede nähere Angabe, wie das Volum gefunden sei. Allerdings ist das Rohvolum direct abzulesen, wenn die Steigröhre calibrirt ist, denn es ist gleich dem Volum der zugekommenen Hg-Säule; aber wie haben die Verfasser den Druck abgelesen? Kein Sterbenswörtchen davon, und doch ist es nicht so ganz einfach; denn zum barometrischen Luftdruck ist zu addiren der Niveauunterschied des Quecksilbers im Blutgefäss und im Steigrohr, und dann zu subtrahiren die in Hg umgerechnete Höhe der Blutsäule im Blutgefäss, und die Wasserdampftension für 100°; aber wie die Verfasser im Blutgefäss das Niveau des Quecksilbers und des Blutes abgelesen haben, darauf darf man um so neugieriger sein, als weder von einer Graduirung des Gefässes etwas verlautet, noch einzusehen ist, wie die Verfasser an dem im Dampfbad befindlichen Apparat überhaupt etwas ablesen konnten. Aber wozu solche Sorgen? Eine Aeusserung Seite 165 Zeile 4 verräth, dass die Verfasser sich die Sache sehr, sehr leicht gemacht haben; aber es ist zu grauenhaft diesen Verirrungen bis ans Ende nachzudenken. Ob die Gasvolume auf 760 Mm. oder auf 1 M. Druck berechnet sind, wird nicht erwähnt.

Dazu kommt nun, dass kein Wort andeutet, wie die Verfasser sich überzeugt haben, dass Gase und Blut wirklich die Temperatur von 100° hatten, was höchst unwahrscheinlich und doch für die Resultate von ungeheurem Einfluss ist! Ferner kein Wort, wie sie das Blut aus dem lebenden Thier möglichst unverändert in den Apparat gebracht, wie sie seine Menge bestimmt haben, — lauter Dinge, auf welche die bisherigen Untersucher mit Recht die grösste Sorgfalt, unendlichen Scharfsinn und Mühe verwandten.

So also sind die Gasvolumina der Herren E. und V. bestimmt. Aber nun höre man, wie sie analysirt wurden! Man nehme das Original zur Hand, um es zu glauben!

Zunächst die Kohlensäure. Anstatt das ausgetriebene Gas in ein Absorptionsrohr zu leiten und nach den Bunsen'schen Methoden zu untersuchen, was den Verfassern viele Irrthümer erspart hätte, verfahren sie folgendermaassen. Nachdem in einer Portion Blut die Gesammtgase bestimmt sind, wird eine neue Portion (! wie man sich versichert, dass diese noch ebenso wie die erste zusammengesetzt ist, bleibt unbeantwortet) zur CO_2-Bestimmung in den Apparat gebracht, dieser aber zuvor mit einem Stückchen Aetzkali so versehen, dass dieses sich nachher im Blute auflöst. Die Expansionshöhe wird nun durch Zurückhaltung der Kohlensäure kleiner, ebenso das Gasvolum. Ob wirklich das mit einem Stückchen Aetzkali versetzte Blut, mag es noch so vollständig in eine grünbraune, hämatinhaltige Kalialbuminatschmiere verwandelt werden, gar keine Kohlensäure beim Kochen mehr abgibt, ist mehr als fraglich, jedenfalls nicht bewiesen; dass aber diess Blut nun ganz sicher keinen Sauerstoff mehr abgeben wird, was auch sonst nur spurweise der Fall ist, ist unzweifelhaft. Was sind also die 43,664 Vol.-pCt. Gas, die die Verfasser trotzdem noch erhielten. Der Himmel weiss, ob überhaupt Gas (ob nicht grösstentheils Wasserdampf von 100°), ob Kohlensäure, ob eingedrungene Luft; bei solcher Unsauberkeit ist Alles denkbar.

Aber weiter, dieser Rest besteht nach den Verfassern aus O und N; um ihn zu analysiren, wird nun, man höre! eine dritte Blutportion verwandt, nachdem vorher in den Apparat ein 2 Linien langes Röhrchen, „zur Hälfte mit Pyrogallussäure, zur andern Hälfte mit Aetzkali“ (beides jedenfalls in festem Zustande) gefüllt eingeführt ist. Man denke! 2 Linien lang! Und da verstehen die Herren noch diese feine Raumeintheilung, und bei alledem ist das Röhrchen an beiden Enden ausgezogen. Oder soll es 2 Zoll heissen? („Linien“ ist nicht etwa abgekürzt.) Oder sollen die Substanzen gelöst sein? (aber wie ist dann diese Art der Füllung möglich?) Oder soll es heissen, das Röhrchen enthalte eine Lösung von Kali und Pyrogallussäure zu gleichen Theilen? (nein, das ist bei dem angeführten Wortlaut unmöglich!) Oder soll es heissen: ein 2 Linien weites Röhrchen? (unwahrscheinlich). Räthselhaft bleibt es immer; denn weiter! „Die aus dem Blute sich entwickelnden Gase treffen bei diesem Experiment mit Pyrogallussäure bei Gegenwart eines freien Alkalis zusammen, wodurch sämmtlicher Sauerstoff absorbirt wird. Das überschüssige Alkali bindet alsdann die Kohlensäure.“ Also doch Lösung, denn wie könnte feste Pyrogallussäure neben festem Kali Sauerstoff absorbiren? Und doch wie kommt es, dass diese Lösung nicht einfach sich mit dem Blute mischt, denn das Röhrchen muss im Blute untersinken; warum sollte es schwimmen? Und wie kann das untergesunkene Röhrchen mit den Gasen „zusammentreffen?“

In dieser Noth des Verständnisses suchte ich, wie viel Gas nach Absorption der Kohlensäure und des Sauerstoffs noch übrig bliebe, denn diess musste Stickstoff sein. Aber siehe! plötzlich heisst es: „Man wird nun einen noch niedrigeren Stand etc. beobachten“ und nun wird angegeben, was Schönes man hierbei sehen wird, dass man geringe Mengen von Ammoniak bei altem Blute vernachlässigen kann (ei! ei!) und in einer Anmerkung heisst es: „Der Ausdehnung des Quecksilbers ist stets Rechnung zu tragen.“ O wie bedaure ich, so sorgfältigen Experimentatoren vorhin so Schlimmes zugemuthet zu haben, sie sind feineren Regungen ja nicht ganz unzugängig. Also das Alles wird man sehen. „Die Ergebnisse der quantitativen Bestimmung von N und O behalten wir uns für eine spätere Arbeit vor.“

Auf derselben Seite findet sich noch eine Stelle, welche in ihrer Naivetät auf das Schlagendste unsre schon ausgesprochne Meinung als richtig beweist, dass die Verfasser überhaupt nur CO_2, mit etwas Luft verunreinigt erhalten haben. Sie haben nämlich entdeckt, dass nach der Absorption der CO_2 durch Kali, die Hg-Säule nach einiger Zeit sinkt. „Dieses Sinken ... wird durch die Absorptionsfähigkeit des alkalischen Blutes für den Sauerstoff bedingt. (Alinea.) Die Farbe des alkalischen Blutes .... wird nun allmählich grünlich-braun. Die Absorptionsfähigkeit des alkalisch gemachten Blutes für den Sauerstoff ist so gross, dass diese Flüssigkeit füglich zur Bestimmung des Sauerstoffs in einem Gasgemische angewendet werden kann. In welcher Weise der Blutfarbstoff hierbei eine Veränderung erleidet, werden wir später bei den spectral-analytischen Versuchen näher darthun“ (was übrigens nicht geschieht). — Die grosse Entdeckung, welche die Verfasser gelassen ohne allen Beweis aussprechen, und der sie schon in der nächsten Auflage von Bunsen's gasometrischen Methoden ihre Stelle angewiesen

haben, reducirt sich auf folgenden, leicht zu durchschauenden Sachverhalt: Das Kalistück löst sich nur allmählich in der ganzen Blutmasse gleichmässig auf; zunächst also gibt das Blut beim Kochen viel Gas (d. h. Kohlensäure) ab; sobald aber das Kali bis zur Oberfläche vertheilt (und das Blut gleichzeitig durch Bildung alkalischen Hämatins grünbraun geworden) ist, wird nun die CO_2 (und nicht wie die Verfasser wähnen, der gar nicht vorhandene O) absorbirt! — Man sollte meinen, dass die Verfasser auf den Gedanken gekommen wären, einmal den einfachen Versuch zu machen, ob alkalisch gemachtes Blut reinen Sauerstoff absorbirt, aber ein reinliches Experiment wird man in dieser Arbeit vergebens suchen. Ferner ist doch offenbar, wenn die Sache sich so verhielte, die CO_2- und die O-Bestimmung der Verfasser ohne Sinn; denn wie können sie es wagen, anzugeben, das mit Kali versetzte Blut halte die CO_2 zurück, gebe aber den O ab, um ihn gleich darauf wieder zu absorbiren!

Das also sind die Gasanalysen der Herren Eulenberg und Vohl! Dieselbe Verwahrlosung bekunden nun auch die Versuche an „mit Gasen geschwängertem" Blute. Durch die unsaubersten Versuche glauben die Verfasser von Neuem beweisen zu müssen, was doch seit mehr als 10 Jahren feststeht, dass Kohlenoxyd den Sauerstoff aus dem Blute verdrängt. Freilich stellen sie noch die andre Alternative, dass das CO „sämmtlichen Sauerstoff des Blutes attaquirt und ihn in einer Form bindet, welche wahrscheinlich theils Kohlensäure, theils aber eine Substanz" ist, die eine Druckhöhe von 2,7 Cm. hat (!). Das vom Blute aufgenommene CO wird „einfach absorbirt" genannt, was ein eclatanter Beweis ist, wie wenig die Herren den Begriff der Absorption und den der chemischen Bindung zu unterscheiden wissen.

Noch schlimmer aber ergeht es dem Stickoxydulgase. Ich ignorire selbstverständlich die Versuche am NO-Blut im Pneumathämometer, denn sie beweisen natürlich gar Nichts, selbst das nicht, was die Verfasser daraus folgern. Meine Arbeit, in welcher ich auf verschiedenen Wegen bewiesen habe, dass das NO im Blute nicht zersetzt wird, und den Sauerstoff nicht vertreten kann, erklären die Verfasser als gänzlich verfehlt. Sie behaupten nämlich, dass venöses Blut beim Schütteln mit NO eine hellere Röthe annimmt, und diess ist ihnen Beweis genug, um die wunderbarsten Dinge daraus zu folgern. Ich will auf diesen Gedankengang nicht näher eingehen, sondern nur den Verfassern den Rath geben etwas Blut, etwa in dem von mir*) beschriebenen Verticalrohr, einem Strome von reinem NO auszusetzen; sie werden sehr bald den Streifen des O-freien Hämoglobin im Spectrum sehen (den sie übrigens noch gar nicht so recht kennen, s. unten); wenn das und ferner das Ersticken der Thiere im NO kein vollgültiger Beweis ist, dass das Blut nicht O aus NO aufnehmen kann, dann gibt es überhaupt keine Beweise.**) — So athmet denn auch der Herr Eulenberg NO ein, gibt Dosen an

*) In der Abhandlung über das Stickstoffoxydgas. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1865. S. 471.

**) Ich benutze diese Gelegenheit, um gegenüber der immer von Neuem aufgetischten Empfehlung des Stickoxyduls als Anästheticum, zu wiederholen (s. Berliner klin. Wochenschr. 1866. S. 115), dass das NO wirkliche Anaesthesie nur dann bewirkt, wenn es unvermischt geathmet wird, so dass Asphyxie zum Rausch hinzukommt. Reines NO athmen zu lassen, ist

für „venöse“ und für „arterielle“ Menschen, und vergnügt sich besonders in einer neuen Theorie des Rausches, welche, wenn sie richtig wäre, mir wenigstens alle alkoholischen Getränke verleiden würde. Aber sie ist nicht richtig.

Das Lehrgebäude der „Pneumathämie“ ist nämlich folgendes: Wenn flüchtige Substanzen, d. h. die Anaesthetica, in's Blut gelangen, so wird „der Ueberschuss, welcher gleichsam dampfförmig (!!) im Blute enthalten ist, ... gemäss der natürlichen Wärme eine ihm bei dieser Temperatur zukommende Expansionskraft ausüben.“ Hat man so etwas je gehört? Eine in einem geschlossenen Röhrensystem befindliche, dasselbe ganz erfüllende Flüssigkeit übt eine Expansionskraft, die ihrer Flüchtigkeit entspricht? Welcher Abgrund von Verwirrtheit! Und diese Expansionskraft ist nun, wie die Verfasser stillschweigend annehmen, eine Erklärung für die anästhetische Wirkung!! Woraus folgt, „dass es (gesperrter Druck!) kein besseres Mittel gibt, Anästhesirte wieder zum Bewusstsein zu bringen, als den Athmungsprozess zu beschleunigen und die Expansion des Blutes durch Abkühlung des Körpers zu vermindern (!!!)“. Ferner kann man „fast mit Gewissheit annehmen, dass der Tod (durch Anästhetica die Folge der Expansion der Dämpfe dieser Körper ist,“ und so erklären sich die im Herzen bei Chloroformvergiftung gefundenen Gasblasen!!! Also plötzlich nicht mehr Dämpfe, sondern Gase! Und nun folgt nach Anführung von Fällen die neue Theorie, welche die erste wieder über den Haufen wirft, dass „bekanntlich (?!) die Blutgase durch Aether etc. zum grössten Theil ausgetrieben“ werden, und nun also soll bei jeder Anästhesirung Gas im Blute frei werden, und ein Uebermaass den pneumathämischen Tod herbeiführen.

Wenn die Verfasser gewusst hätten, dass die bei Chloroformvergiftung im Blute zuweilen gefundenen Gasblasen auch darauf beruhen könnten, dass das Chloroform leicht in Ameisensäure und Salzsäure oxydirt wird, welche dann Kohlensäure aus den Carbonaten des Blutes austreiben, sie würden vielleicht diese entsetzliche Theorie, die nun auch noch für die Erklärung des Hitzschlages weitläufig ausgenutzt wird, sich erspart haben. Dass sie die anästhetische Wirkung auf diesem Wege erklärt hätten, werden sie wohl selbst nicht ernstlich glauben. Und so geht es fort, die Kaltwasserbehandlung bei perniciösen Fiebern wirkt auch nur durch die „Fähigkeit der Kälte das Freiwerden der Blutgase zu verhüten, das Blut gleichsam zu contrahiren ....“ — Es gibt aber, wie fein ausgedacht! noch eine dritte

aber ein Verbrechen, seitdem man weiss, dass es den Sauerstoff nicht ersetzen kann, denn man darf nicht jemand ersticken, um ihm einen Zahn zu extrahiren und es dann abzuwarten, ob er wieder aufleben werde, was allerdings meistens, aber nicht immer der Fall sein wird. Diese Wiederholung ist, abgesehen von den Expectorationen des Herrn Patruban, der von „obscuren Docenten“ keine Belehrung annehmen will, auch darum nöthig, weil eine Commission der Gesellschaft deutscher Aerzte in Paris, in welcher die Herren Prof. Friedreich und Nagel, letzterer als Referent, fungirten, in einem leider noch ungedruckten Bericht (Sommer 1867) sich für das NO als Anästheticum ausgesprochen hat, wobei Herr Nagel unter anderm aussprach, dass das Urtheil der Physiologie in dieser practischen Frage ohne Belang sei (Sitzung vom 26. August).

Ursache der Pneumathämie, nämlich Kälte, weil beim Gefrieren absorbirte Gase austreten; Erfrorene muss man daher ganz allmählich erwärmen, damit die Gase sich nicht plötzlich ausdehnen und Herzstillstand bewirken. Die Verfasser glauben also wirklich, dass Jemand, dessen Blut schon zu Eis gefroren ist, noch gerettet werden kann. Eine vierte Ursache der Pneumathämie ist endlich Fäulniss.

„Wir zweifeln nicht, dass diese Lehre ... einer grossen Zukunft entgegengehen ... wird," rufen die Verfasser aus, und erklären nun rasch noch die schweisstreibende Wirkung der Ammoniaksalze auf folgende ergötzliche Weise: Das alkalische Blut macht daraus Ammoniak frei (!) das nun als kohlensaures Ammoniak „die Expansion der Blutgase vermehrt;" diese drücken nun einfach Wasser durch die Poren der Haut heraus; wofür folgender „schlagende Beweis:" ein mit Wasser gefülltes mit Blase überbundenes Glasgefäss lässt, erwärmt, Wassertröpfchen durch die Membran austreten (!).

Genug von den pathologischen Leistungen der Verfasser. Die Zeiten, in denen der practische Arzt dergleichen abenteuerlichen und confusen Vorstellungen Gehör gab, liegen weit hinter uns.

Zur Sache der „Pneumathämie" will ich nur noch bemerken, dass der einzige Fall, in welchem man sie mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen kann, den Verfassern unbekannt ist; nämlich die Einwirkung starker Luftdruckverminderung, welche nach Hoppe's sehr wahrscheinlicher Vermuthung durch Austritt von Blutgasen tödtet.*)

Es folgt nun noch ein Theil, der wenn möglich alles Frühere übertrifft, nämlich spectroscopische Untersuchungen; ich will ihn ganz kurz charakterisiren.

Das Blut „liefert bekanntlich zwei Bänder, ein starkes schmales bei 4,5 und ein breites verschwommenes bei 5—6 der Bunsen'schen Scala." O weh! die Verfasser haben an ihrem von Desaga bezogenen Apparat entweder nicht bemerkt, dass das die Scala tragende Rohr um den Fuss drehbar ist, dass also die Scala zum Spectrum verschiebbar und jedesmal erst mittels der Fraunhofer'schen Linien zu orientiren ist, — oder wenn, was ich nicht glaube, diese Drehbarkeit an ihrem Apparate fehlen sollte, so haben sie anzugeben vergessen, wie ihre Scala zum Spectrum steht; denn Bunsen hat hierfür keine Vorschrift angegeben. Alle ihre Ortsangaben sind also völlig nichtssagend; niemand weiss, wo eigentlich diese „Schwefelbänder," diese „geschwefelten Cyankaliumbänder" liegen. Ich will auch Nichts von der Unsauberkeit sagen, welche die Versuche wiederum charakterisirt, indem immer ein Reagens auf das andere gegossen wird; unter den Reagentien figurirt das „Phosphorwasser," welches ausser phosphoriger und Phosphorsäure auch noch „Phosphor als Dampf" in Lösung enthält (ein neuer physikalischer Begriff, eine als Dampf gelöste feste Substanz).

Nur mit Mühe erkennt man aus den Angaben der Verfasser die längstbekannten Streifen, des O-freien Hämoglobins („zusammengefallene Blutbänder"), des Hämatins in saurer Lösung heraus, und gewinnt dann die Ueberzeugung, dass in der ganzen langen Liste von Reactionen das Richtige längst bekannt, das Neue

*) Müller's Archiv 1857. S. 63 ff.

falsch oder ungenau und das Bekannte unvollständig ist. Was soll man dazu sagen, wenn die Verfasser, weil der Schwefelwasserstoff ihnen nur einen Streifen im Roth geliefert hat, den sie mit Gepränge als neu entdeckt ausposaunen, dagegen auftreten, dass man ihm nur reducirende Wirkungen einräume; die Stadien der SH-Wirkung, von denen sie nur eins gesehen haben, sind reinlich und vollständig von Kaufmann und Rosenthal und von Hoppe-Seyler beobachtet worden. Aber wozu frühere Arbeiten überhaupt lesen! „Die Beobachtungen anderer Forscher lassen wir einstweilen unberücksichtigt, ohne jedoch die Wichtigkeit derselben zu unterschätzen. Es kam uns nur darauf an, die Resultate unsrer Beobachtungsmethoden als nackte Thatsache hinzustellen.“ Was würden die Physiker sagen, wenn Jemand schriebe: „Ich habe gefunden, dass wenn man einen Draht, durch den ein starker Strom geht, einer frei aufgehängten Magnetnadel nähert, diese sich 6—10mal im Kreise dreht, und dann einen festen Stand einnimmt. Die Beobachtungen andrer Forscher lasse ich einstweilen unberücksichtigt; es kommt mir nur darauf an, die nackte Thatsache hinzustellen.“ Mit diesem Satze glauben die Verfasser die Berechtigung zu besitzen, längst gefundene Thatsachen, ohne den Namen des Autors zu nennen, als von ihnen gefunden hinzustellen, z. B. die von mir, allerdings viel vollständiger, ermittelte Wirkung des Stickoxydgases. Diess ist ein einfaches Plagiat! Denn eine schon anerkannte Thatsache überhaupt als wieder gefunden anzuführen, hat nur dann Sinn, wenn neue Methoden zur Anwendung gekommen sind, und selbst dann gehört dem ersten Autor das Recht der Nennung. Wenn man diess anerkennt, so steckt diese letzte Abtheilung voll von Plagiaten, die sich nur darunter zum Theil verhüllen, dass die plagiirten Arbeiten den Verfassern höchst oberflächlich bekannt sind.

Damit auch dieser Abtheilung das Komische nicht fehle, findet sich Seite 200 eine Anmerkung, in welcher Hoppe-Seyler belehrt wird, was genuiner Blutfarbstoff sei; natürlich liegt ein unglaubliches Missverständniss zu Grunde.

Mit dem Bewusstsein, unzählig viele schwer zu rügende Sätze unerwähnt gelassen zu haben und in dem Gesagten nirgends zu hart gewesen zu sein, schliesse ich diese Beleuchtung einer Arbeit, welche wegen der Prätensionen, mit denen sie auftritt, und wegen des Unheils, das sie in unklaren Köpfen anrichten könnte, eine energische Zurechtweisung dringend erheischte. Ich könnte auch noch die früheren Leistungen des Herrn Eulenberg auf diesem Gebiete, — er ist sogar der Verfasser eines Werkes, — einer sehr fruchtbaren Durchsuchung unterziehen, und Manches fordert dazu heraus. Aber ich hoffe, dass das Vorliegende genügen wird, die Herren Verfasser auf längere Zeit von einem Gebiete fernzuhalten, dessen Cultur nur in den Händen von physikalisch unterrichteten, klar denkenden und sauber arbeitenden Untersuchern Früchte bringen kann.

Berlin, 19. Februar 1868.

3.

Entgegnung auf den Artikel des Hrn. Med.-Rath Dr. Löwenhardt S. 310 dieses Bandes.

Meine Erwiderung auf diesen Artikel, die leider in das Februarheft dieses Archivs nicht mehr aufgenommen werden konnte, kann sehr kurz ausfallen. Es kann mir nur erwünscht sein, wenn die Sätze, die ich in meiner Arbeit über Irren-Anstalten aufgestellt habe, öffentlich discutirt werden, zu diesem Zwecke habe ich sie ja publicirt; ich selbst werde mich einer sachlichen Discussion niemals entziehen und stets jede Belehrung aus einer solchen gerne annehmen. Aber ich werde mich da nicht betheiligen, wo man auf den ersten Blick sieht, dass man keine sachliche Discussion, sondern ein Manoeuver vor sich hat. So muss man es nennen, wenn Hr. Med.-Rath Dr. Löwenhardt glauben machen will, es handle sich bei meinen ganz allgemein aufgestellten und völlig objectiv begründeten Sätzen über die Bedürfnisse der Irren-Pflege und die Organisation des Anstalts-Wesens vornehmlich um Berliner Local-Angelegenheiten und wenn er selbst jeden Augenblick allerlei anzügliche und auf das hiesige Parteiwesen berechnete Anspielungen auf Berliner Verhältnisse, die in meiner Arbeit nicht mit einer Sylbe berührt worden sind, einmischt. Die Motive dieses auf Persönlichkeiten ausgehenden Treibens mag sich Jeder selbst denken; ich lasse mich darauf nicht ein, mache vielmehr die Fachgenossen ausdrücklich auf dasselbe aufmerksam.

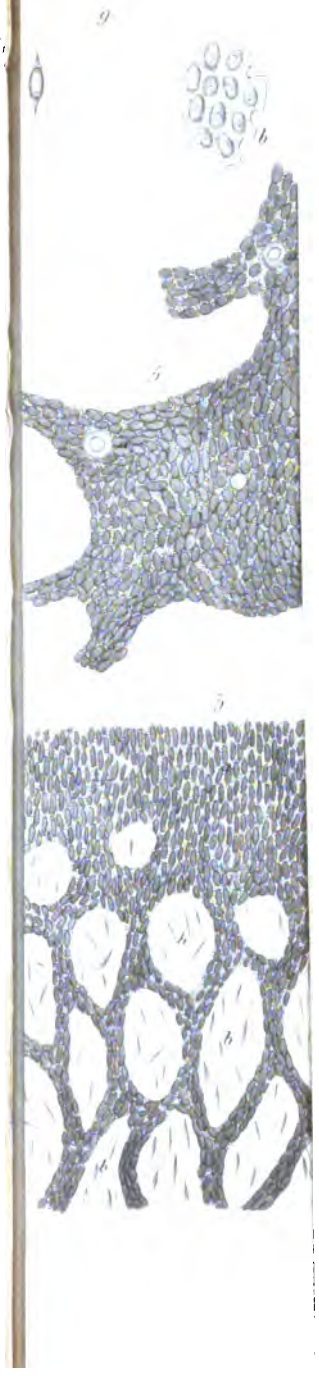
Wem es um die Sache zu thun ist, der mag — wie ich es auch that — sagen was er will, ob Alles beim Alten bleiben oder was geschehen soll? — Ich kann nicht jedesmal Alles wiederholen, was ich in einer Arbeit im Zusammenhange vorgetragen habe, die wenigstens keine Frage umgeht und eine umfassende Lösung der Hauptfragen versucht. Mit Herumnagen am Einzelnen ist nichts gefördert, man muss das Ganze im Auge behalten, auch nicht immer nur an das Heute und das Hier denken; weil mein Wirkungskreis jetzt in Berlin ist, schreibe ich nicht für Berlin und die Berliner. — Meine Meinung über klinische Asyle und psychiatrische Kliniken, eine Angelegenheit, die erfreulicher Weise anfängt, an mehr als einem Orte auf die Tagesordnung gesetzt zu werden, habe ich deshalb auf's Neue in einigen einfachen und, wie ich hoffe, Jedermann einleuchtenden Sätzen zusammengestellt; man wird sie in dem demnächst erscheinenden 2ten Hefte meines Archivs finden.

Berlin, März 1868. Griesinger.

Druckfehler.

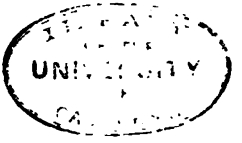
Bd. XLI.	Seite	294	Zeile 17	v. o.: Lersner statt Leesner
	-	295	- 5	v. u.: Gebete st. Gebote
	-	297	- 3	v. o.: Comma nach kaiserl.
	-	298	- 26	v. o.: von st. vor
Bd. XLII.	-	364	- 6	v. o.: in Statu nascenti, st. in Statu nascente
	-	-	- 7	v. o.: freier st. früher
	-	366	- 6	v. o.: van Deen st. van Dan
	-	368	- 3	v. u.: Titrirung st. Filtrirung

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

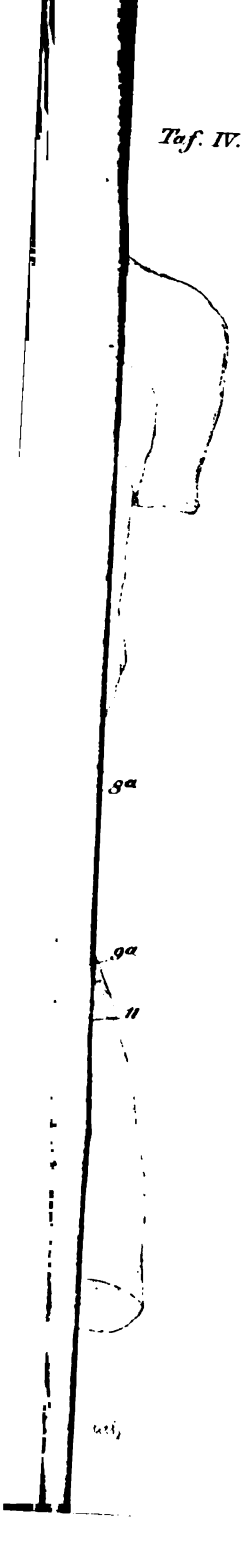


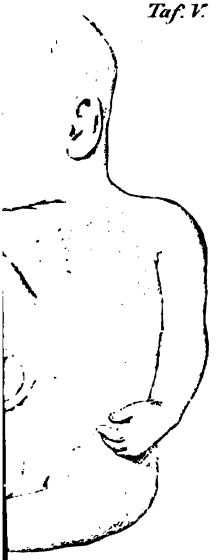
Taf. III.

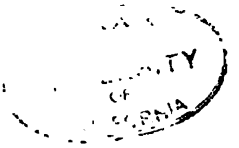
ch. Schütze lith.

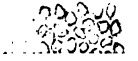


Taf. IV.

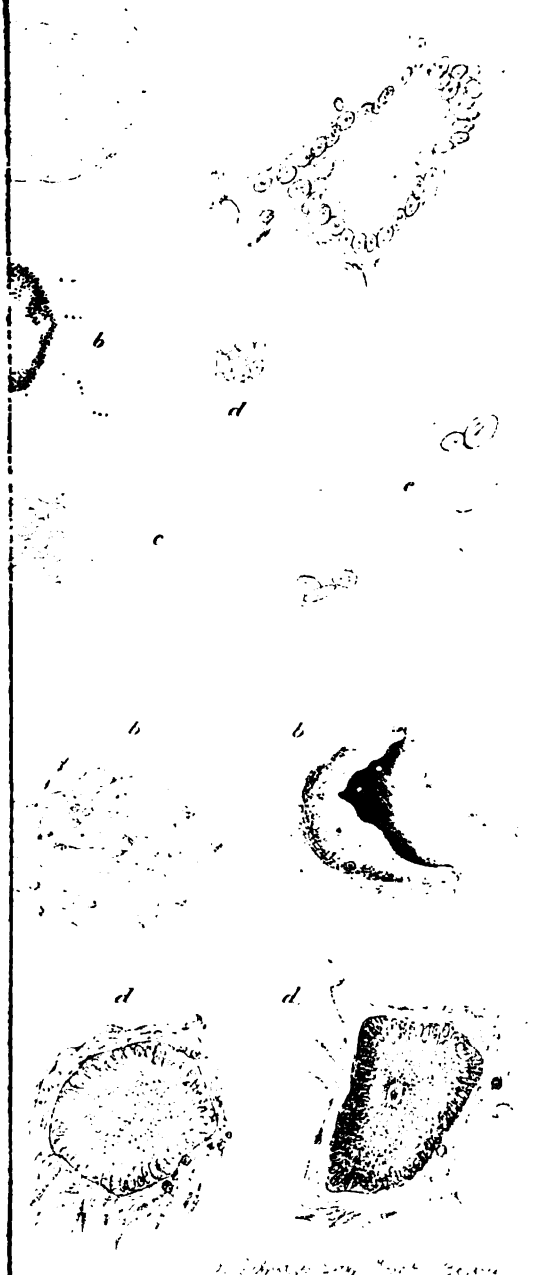


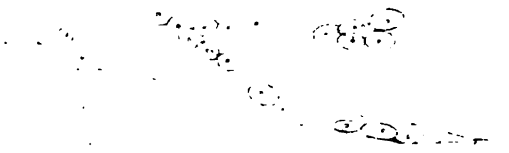






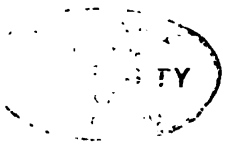
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


b
d
c
b
b
d
d

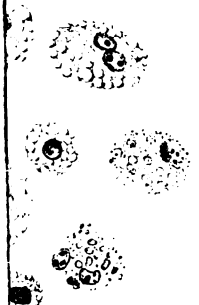


6

7.



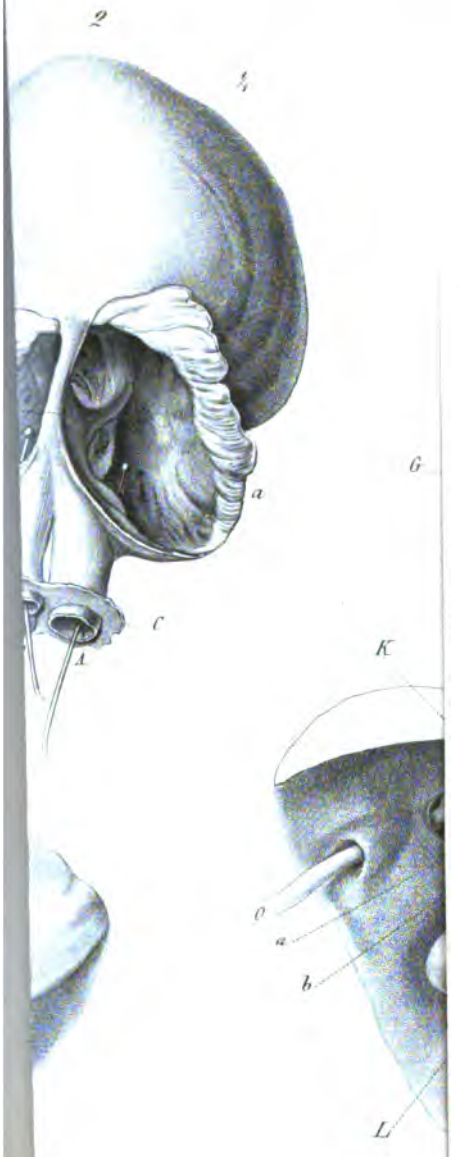
3.

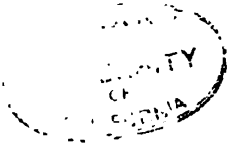


cc

lith. Berlin.

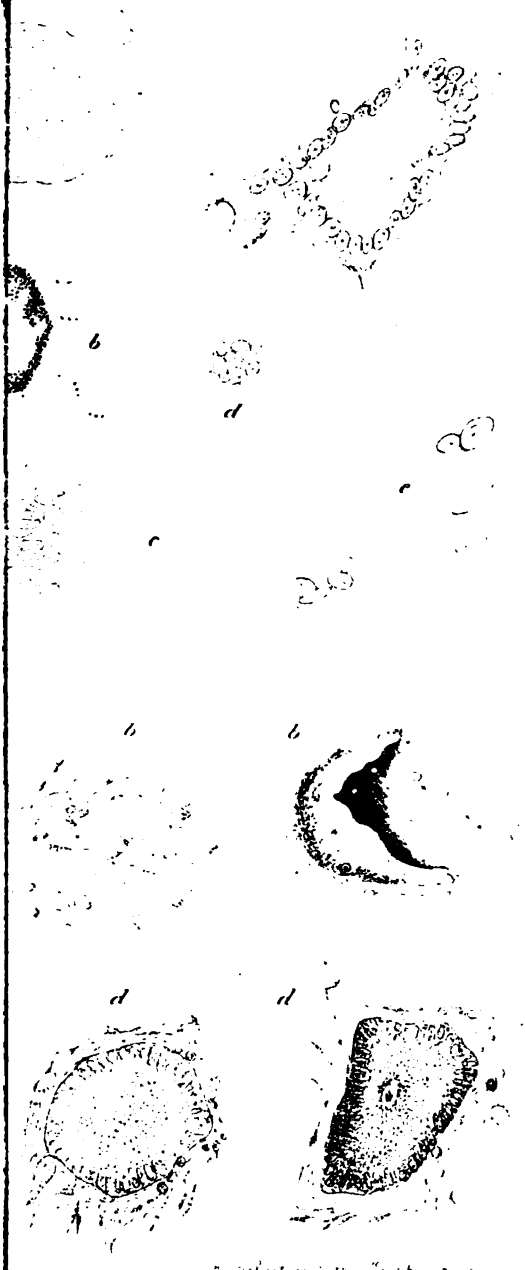
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

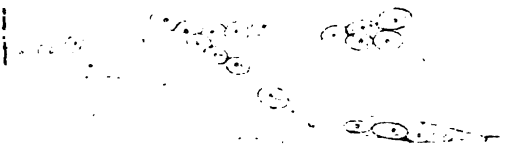

2
4
a
G
C
A
K
c
a
b
L



5.

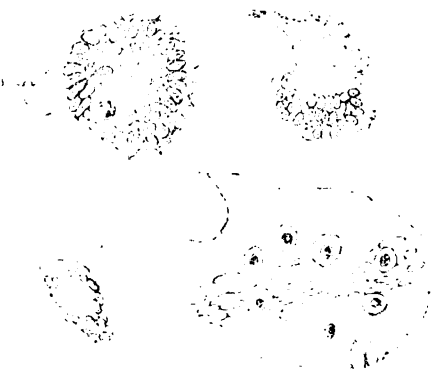
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


b
d
c
b
b
d
d

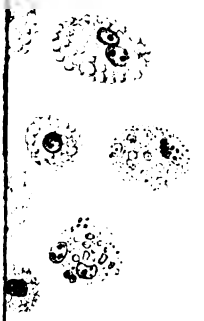


6

7.



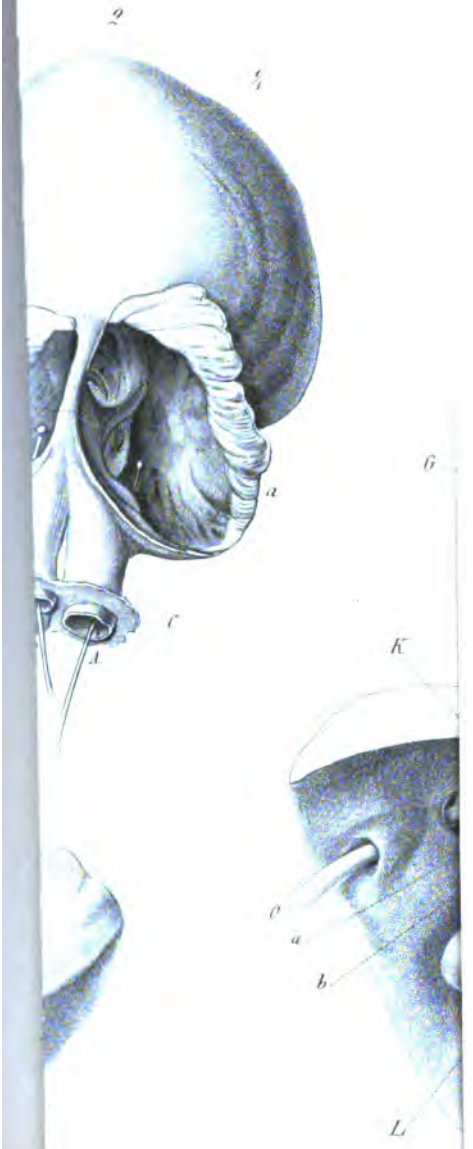
3.

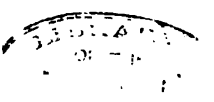


cc

lith. Berlin.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


2
1
a
G
c
A
K
b
a
b
L



Taf. XI.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.

124430